CANADIAN WATER QUALITY GUIDELINES
UPDATES (APRIL 1991)

This is the third update for the Canadian Water Quality Guidelines.

Insert Appendices VII, VIII and IX at the end of the binder and replace page ix with the new table of contents.

To indicate a change of address, please write to the following:

Environmental Quality Guidelines Division
Water Quality Branch
Inland Waters Directorate
Environment Canada
Ottawa, Ontario
K1A 0H3
(819) 953-1553

(Disponible en français sur demande)

CANADIAN WATER QUALITY GUIDELINES

ERRATUM SHEET (NOVEMBER 1990)

Page	Section	Para/Line	
3-16	column 2	4 line 10	(Holcombe et al.1976). The MATC for bluegill was 70-120 ug.l^{-1} as total lead in soft water (Sauter et al. 1976).
3-29	column 1	para 1 line 13	---guideline, 0.5 ug.L^{-1}, should protect fish from impaired--
3-36	column 1	bottom	Add--- BEE - butoxyethyl ester PGBE - propylene glycol butyl ether ester
3-42	References		Anderson, P.D. and L.J. Weber. 1975. The toxicity--- Vol.11. Part 2
4-20	References		Hart, B.T. 1982 Tech. Pap. 77
4-27	4.2.3.6.3	para 2 line 12	Cr(III) was set----
4-33	Table 4-16		Methoxychlor Cattle: 14 mg.kg^{-1}
4-35	References		Hart, B.T. 1982 Tech. Pap. 77
5-10	Table 5-12		Alkyl benzene sulphonates
5-13	Table 15		heading - Confectionery
5-14	5.5.5.4		Confectionery, line 1 confectionery, last line confectionery
6-19	6.2.14.2	line 1	($FeCr_2O_4$)
	6.2.14.4	bottom para line 9	(Van der Putte et al. 1981)
6-20	6.2.15.3	para 1 line 4	20 mg.kg-1
6-21	6.2.15.4	line 4	(1980). Cobalt is of biochemical--
6-79	6.3.3.1		para now begins: 1,2-Diphenylhydrazine is used in the manufacture of benzidine, an intermediate--
6.80	6.3.3.3	para 2 para 2 line 3	1,2-Diphenylhydrazine was not detected--- ---no detectable concentrations were found in the St.---

6.82	Table 6-71	column	Water solubility	Octanol/water
			5740	
			5500	
			8690	
			4400	2.17[4]
			4500	2.17[4]
			2900	2.56[4]
	Hexachloroethane		50	3.34[4]

Delete [4]Pearson and McConnell 1975
Change [4]Tute 1971
Verify the numbering

6-89	Table 6-81	column	Alternate names
			Carbon tetrachloride
			Methyl bromide
			Ethylene bromide

6-92 6.3.4.6.1 para 3 line 10 ---167 t of its salt were imported--

6-111 6.3.6.5.2 para 2 line 6 ---to 0.1 ug.L^{-1}. It has---
References Burnham, A.K., G.V. Calder----R. Willis. 1972.

6-133 Table 6-111 Dioxacarb (f)
EPTC (f)
Ferbam (f)

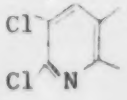
Sodium dimethyldithiocarbamate (f)
Thiophanate-methyl (f)

6-150 References Park, K.S. and W.N. Bruce. 1968
Sanborn, J.R., B.M. Francis and R.L. Metcalf. 1977.

6-151 6.3.12.4.6.4 line 2 2,4,3-benzodioxanthiepin-3-

6-155 6.3.12.4.8.4 para 5 line 10 (column 2) ---ever, it may not be significant---
line 11 --lov vapour pressure (U.S.EPA 1979).

6-166 column 2 Formula Figure 6-27 add two chlorines



etc.

92-01874/

Table of Contents

Note to Readers

Preface

Acknowledgements

Introduction

Chapter 1 — Raw Water for Drinking Water Supply

Chapter 2 — Recreational Water Quality and Aesthetics

Chapter 3 — Freshwater Aquatic Life

Chapter 4 — Agricultural Uses
- Irrigation
- Livestock Watering

Chapter 5 — Parameter-specific Background Information
- Inorganic
- Organic
- Physical
- Radiological
- Biological
- Parameter Index

Appendix I — Glossary, Symbols and Abbreviations

Appendix II — Members of the Canadian Council of Resource and Environment Ministers' Task Force on Water Quality Guidelines (Past and Present)

Appendix III — Members of the Working Group

Appendix IV — Factors to Consider When Using the Canadian Guidelines to Develop Site-specific Water Quality Objectives

Appendix V — Canadian Water Quality Guidelines: Updates (September 1989)

Appendix VI — Canadian Water Quality Guidelines: Updates (March 1990)

Appendix VII — Canadian Water Quality Guidelines: Updates (April 1991)

Appendix VIII — Canadian Water Quality Guidelines: Updates (April 1991)

Appendix IX — A Protocol for the Derivation of Water Quality Guidelines for the Protection of Aquatic Life (April 1991)

APPENDIX VII

CANADIAN WATER QUALITY GUIDELINES: UPDATES (APRIL 1991)

Table of Contents

		Page
VII.1	INTRODUCTION	VII-1
VII.2	TRICHLOROETHYLENE	VII-1
VII.2.1	Raw Water for Drinking Water Supply	VII-1
VII.2.1.1	Existing Drinking Water Guideline	VII-1
VII.2.1.2	Summary of Existing Guidelines	VII-1
VII.2.1.3	Canadian Exposure	VII-1
VII.2.1.4	Water Treatment	VII-1
VII.2.2	Recreational Water Quality and Aesthetics	VII-1
VII.2.2.1	Guideline	VII-1
VII.2.3	Freshwater Aquatic Life	VII-1
VII.2.3.1	Guideline (Interim)	VII-1
VII.2.3.2	Summary of Existing Guidelines	VII-1
VII.2.3.3	Rationale	VII-1
VII.2.3.4	Data Gaps	VII-2
VII.2.4	Marine Aquatic Life	VII-2
VII.2.4.1	Guideline	VII-2
VII.2.4.2	Rationale	VII-2
VII.2.5	Agricultural Uses	VII-2
VII.2.5.1	Irrigation	VII-2
VII.2.5.1.1	Guideline	VII-2
VII.2.5.2	Livestock Watering	VII-2
VII.2.5.2.1	Guideline (Interim)	VII-2
VII.2.5.2.2	Rationale	VII-3
VII.2.6	Industrial Water Supplies	VII-3
VII.2.6.1	Guideline	VII-3
VII.2.7	Parameter-specific Background Information	VII-3
VII.2.7.1	Uses and Production	VII-3
VII.2.7.2	Sources and Pathways for Entering the Aquatic Environment	VII-3
VII.2.7.3	Environmental Concentrations	VII-3
VII.2.7.4	Forms and Fate in the Aquatic Environment	VII-4
VII.2.8	References	VII-4
VII.3	POLYCHLORINATED BIPHENYLS (PCBs)	VII-6
VII.3.1	Introduction	VII-6
VII.3.2	Marine Aquatic Life	VII-6
VII.3.2.1	Guideline	VII-6
VII.3.2.2	Summary of Existing Guidelines	VII-6
VII.3.2.3	Rationale	VII-7
VII.3.3	Parameter-specific Background Information	VII-7
VII.3.3.1	Uses and Production	VII-8
VII.3.3.2	Sources and Pathways for Entering the Aquatic Environment	VII-8
VII.3.3.3	Environmental Concentrations	VII-9
VII.3.3.4	Forms and Fate in the Aquatic Environment	VII-9
VII.3.4	References	VII-11
VII.4	CHLORINATED ETHANES	VII-12
VII.4.1	Raw Water for Drinking Water Supply	VII-12
VII.4.1.1	Existing Drinking Water Guidelines	VII-12
VII.4.1.2	Summary of Existing Guidelines	VII-12

Table of Contents (Cont'd)

		Page
VII.4.1.3	Canadian Exposure	VII-12
VII.4.1.4	Water Treatment	VII-13
VII.4.2	Recreational Water Quality and Aesthetics	VII-13
VII.4.2.1	Guidelines	VII-13
VII.4.3	Freshwater Aquatic Life	VII-13
VII.4.3.1	Guidelines	VII-13
VII.4.3.1.1	EDC (Interim)	VII-13
VII.4.3.1.2	TCA	VII-13
VII.4.3.1.3	TECA	VII-13
VII.4.3.2	Summary of Existing Guidelines	VII-13
VII.4.3.3	Rationale	VII-13
VII.4.3.3.1	EDC	VII-13
VII.4.3.3.2	TCA	VII-14
VII.4.3.3.3	TECA	VII-14
VII.4.4	Marine Aquatic Life	VII-14
VII.4.4.1	Guidelines	VII-14
VII.4.4.1.1	EDC	VII-14
VII.4.4.1.2	TCA	VII-14
VII.4.4.1.3	TECA	VII-15
VII.4.4.2	Rationale	VII-15
VII.4.4.2.1	EDC	VII-15
VII.4.4.2.2	TCA	VII-15
VII.4.4.2.3	TECA	VII-15
VII.4.5	Agricultural Uses	VII-15
VII.4.5.1	Irrigation	VII-15
VII.4.5.1.1	Guideline	VII-15
VII.4.5.2	Livestock Watering	VII-15
VII.4.5.2.1	Guidelines	VII-15
VII.4.5.2.1.1	EDC (Interim)	VII-15
VII.4.5.2.1.2	TCA	VII-15
VII.4.5.2.1.3	TECA	VII-15
VII.4.5.2.2	Rationale	VII-15
VII.4.6	Industrial Water Supplies	VII-15
VII.4.6.1	Guideline	VII-15
VII.4.7	Parameter-specific Background Information	VII-15
VII.4.7.1	Uses and Production	VII-15
VII.4.7.1.1	EDC	VII-15
VII.4.7.1.2	TCA	VII-16
VII.4.7.1.3	TECA	VII-16
VII.4.7.2	Sources and Pathways for Entering the Aquatic Environment	VII-16
VII.4.7.2.1	EDC	VII-16
VII.4.7.2.2	TCA	VII-16
VII.4.7.2.3	TECA	VII-17
VII.4.7.3	Environmental Concentrations	VII-17
VII.4.7.3.1	EDC	VII-17
VII.4.7.3.2	TCA	VII-17
VII.4.7.3.3	TECA	VII-17
VII.4.7.4	Forms and Fate in the Aquatic Environment	VII-17
VII.4.7.4.1	EDC	VII-17
VII.4.7.4.2	TCA	VII-18
VII.4.7.4.3	TECA	VII-18
VII.4.8	References	VII-18

List of Figures

Figure		Page
VII-1	Structural formula for trichloroethylene	VII-3
VII-2	Structural formula for polychlorinated biphenyls	VII-8
VII-3	Structural formula for EDC	VII-16
VII-4	Structural formula for TCA	VII-16
VII-5	Structural formula for TECA	VII-16

APPENDIX VII

CANADIAN WATER QUALITY GUIDELINES: UPDATES (APRIL 1991)

VII.1 INTRODUCTION

Water quality guidelines are used by Canadian provincial, territorial and federal agencies in their efforts to assess water quality problems and to manage competing uses of water resources. Recognizing the increasing importance of water quality guidelines in this process, the Canadian Council of Ministers of the Environment (formerly the Canadian Council of Resource and Environment Ministers) asked its Task Force on Water Quality Guidelines to prepare water quality guidelines relevant to Canadian conditions.

It must be emphasized that these guidelines do not constitute values for uniform national water quality and that their use will require consideration of local conditions. The guidelines will also be updated as new information becomes available. Each guideline published in this format is a summary of the scientific background document for each compound considered. Detailed companion documents are published in the Scientific Series of Environment Canada and should be consulted if more information is required.

VII.2 TRICHLOROETHYLENE

VII.2.1 Raw Water for Drinking Water Supply

VII.2.1.1 Existing Drinking Water Guideline

The Federal-Provincial Subcommittee on Drinking Water has proposed a maximum acceptable concentration for trichloroethylene (TCE) of 0.05 $mg \cdot L^{-1}$ for this water use (Health and Welfare Canada 1989). If, after 1 year, no evidence is presented that questions the suitability of the proposed value, it will be adopted as the recommended guideline.

VII.2.1.2 Summary of Existing Guidelines

The U.S. EPA has recommended a maximum concentration level for TCE in drinking water of 5.0 $\mu g \cdot L^{-1}$ whereas the World Health Organization has recommended a guideline value of 0.03 $mg \cdot L^{-1}$ for TCE (Sayre 1988). A maximum permissible concentration of 0.5 $mg \cdot L^{-1}$ TCE was recommended by the Soviet Union in the early 1970s (OMOE 1989). The Eastern Economic Community has not recommended a maximum admissible concentration for TCE (Sayre 1988). Several U.S. states (California, Florida, and New York) have recommended drinking water limits for TCE of 5.0 $\mu g \cdot L^{-1}$ (action limit), 3.0 $\mu g \cdot L^{-1}$ (maximum contaminant level), and 10.0 $\mu g \cdot L^{-1}$ (groundwater quality standard), respectively (OMOE 1989).

VII.2.1.3 Canadian Exposure

In Amherst, Nova Scotia, TCE was detected in several municipal and private wells at concentrations ranging from 5 to 84 $\mu g \cdot L^{-1}$ (N.S. DOE 1983). Also, TCE has been detected in groundwater near landfill sites in Ontario and Quebec at concentrations ranging from below the detection limit (DL = 1.0 $\mu g \cdot L^{-1}$) to 7.2 $\mu g \cdot L^{-1}$ (Lesage *et al.* 1990; S. Lesage, 1989, National Water Research Institute, pers. com.). No other data are available on concentrations of TCE in Canadian drinking water.

VII.2.1.4 Water Treatment

No information was found concerning water treatment technologies for TCE.

VII.2.2 Recreational Water Quality and Aesthetics

VII.2.2.1 Guideline

The odour threshold of TCE in water is 10 $mg \cdot L^{-1}$ (Verschueren 1983). No thresholds for taste or fish tainting were found in the literature. Without these data, there is insufficient information to recommend a Canadian water quality guideline for recreational water to protect this water use.

VII.2.3 Freshwater Aquatic Life

VII.2.3.1 Guideline (Interim)

An interim Canadian water quality guideline of 0.02 $mg \cdot L^{-1}$ TCE is recommended for the protection and maintenance of freshwater aquatic life.

VII.2.3.2 Summary of Existing Guidelines

The U.S. EPA (1978, 1980, 1986) found that the acute freshwater lowest-observed-effect level (LOEL) occurred at 45.0 $mg \cdot L^{-1}$, and the chronic freshwater LOEL occurred at 21.9 $mg \cdot L^{-1}$. Several U.S. states have proposed or set TCE guidelines for the protection of freshwater aquatic life at lower levels than those proposed by the U.S. EPA. For instance, Michigan has set a guideline level of 0.094 $mg \cdot L^{-1}$ as the highest concentration of TCE that theoretically will produce no adverse effects on important aquatic organisms (and their progeny) exposed continuously for a lifetime (Zugger 1989). In Canada, CCREM (1987) concluded that there were insufficient data available at the time of writing to recommend guidelines for TCE.

VII.2.3.3 Rationale

Based on the measured log 1-octanol/water partition coefficient of 2.29 (U.S. EPA 1979), bioaccumulation of TCE is likely to occur, but not to the same extent as has been observed with other nonpolar organochlorines, such as PCBs. Bioconcen-

tration factors for TCE have been found to range from 17 in bluegill sunfish (*Lepomis macrochirus*) to 1160 in green alga (*Chlorella fusca* var. *vacuolata*) (Barrows *et al.* 1980; Geyer *et al.* 1984).

Acceptable acute toxicity studies on fish have reported LC_{50} concentrations for a 96-h exposure period ranging from 28.2 $mg \cdot L^{-1}$ for juvenile flagfish (*Jordanella floridae*) (ATRG 1988) to 45.0 $mg \cdot L^{-1}$ for young-of-the-year bluegill (*Lepomis macrochirus*) (Buccafusco *et al.* 1981). Toxicity tests with 48-h exposure periods have reported LC_{50}s ranging from 42.0 $mg \cdot L^{-1}$ for rainbow trout (*Oncorhynchus mykiss*) to 213 $mg \cdot L^{-1}$ TCE for *Leuciscus idus* (Slooff *et al.* 1983). The fathead minnow *Pimephales promelas* was found to have a 96-h EC_{50} (effects included any of equilibrium, narcosis, gill swelling, melanization) of 21.9 $mg \cdot L^{-1}$ TCE (Alexander *et al.* 1978). In a sublethality test by Slooff (1979), *O. mykiss* was found to have a significantly increased respiration rate after a 24-h exposure to 5.0 $mg \cdot L^{-1}$ TCE in a flow-through test.

The aquatic invertebrate most sensitive to TCE was *Daphnia magna*, with a 48-h EC_{50} (immobilization) of 7.76 $mg \cdot L^{-1}$ TCE (Abernethy *et al.* 1986). Acceptable acute studies on other aquatic invertebrates have reported 48-h LC_{50}s ranging from 48.0 $mg \cdot L^{-1}$ for *Aedes aegypti* to 75.0 $mg \cdot L^{-1}$ TCE for *Hydra oligactis* (Slooff *et al.* 1983).

In the only freshwater phytoplankton study found, *Selenastrum capricornutum* was reported to have a no-observed-effect concentration (NOEC) for growth rate of 175 $mg \cdot L^{-1}$ following a 96-h exposure to TCE, whereas *Scenedesmus pannonicus* had a 192-h toxicity threshold of more than 1000 $mg \cdot L^{-1}$ TCE (Slooff *et al.* 1983).

The chronic toxicity data indicated that the most sensitive freshwater organism studied was brook trout (*Salvelinus fontinalis*), which experienced a significant 5% decrease in 120-d fry weight (LOEL) after exposure to 0.21 $mg \cdot L^{-1}$ TCE in a flow-through test. At TCE concentrations of 0.68, 1.96, 4.31, and 11.3 $mg \cdot L^{-1}$, 120-d fry weights decreased by 5%, 17%, 25%, and 44%, respectively. Also in this study, American flagfish (*Jordanella floridae*) fry experienced 100% mortality after exposure to 20.9 mg/L TCE for 28 d (ATRG 1988).

In a field experiment on a natural pond community, Lay *et al.* (1984) found that at a nominal concentration of 25.0 $mg \cdot L^{-1}$ TCE, *Daphnia* abundance and phytoplankton species richness and abundance were significantly reduced at the conclusion of a 43-d observation period. These changes in community structure occurred in spite of the fact that 50% of the TCE had disappeared after 2.7 d and 98% had disappeared after 15 d. This study indicates the potential for long-term impacts on aquatic communities after accidental spills of TCE.

The available toxicity data indicate that the most sensitive freshwater organism was brook trout (*Salvelinus fontinalis*), which experienced a significant 5% decrease in 120-d fry weight (LOEL) after exposure to 0.21 mg/L TCE in a flow-through test (ATRG 1988). A Canadian water quality guideline of 0.02 mg/L TCE is recommended for the protection and maintenance of freshwater aquatic life. This level was derived by applying a safety factor of 1 order of magnitude, as specified in CCME (1990), to the lowest chronic value (brook trout) (ATRG 1988) resulting from long-term exposure. This guideline is given interim status as a result of the data gaps mentioned below.

VII.2.3.4 Data Gaps

In order to upgrade the freshwater aquatic life TCE interim guidelines to guideline status, at least two primary studies examining the response (preferably a life-cycle measurement) of an invertebrate species to chronic exposures of TCE must be conducted.

VII.2.4 Marine Aquatic Life

VII.2.4.1 Guideline

The minimum data requirements to derive a Canadian water quality guideline or interim guideline for TCE to protect marine aquatic life were not met. In particular, there were no primary studies available for marine fish, invertebrates, or plants. At least three studies on temperate marine fish, two chronic studies on two temperate marine invertebrates, and one primary plant study are required before a guideline may be derived. The derivation of an interim guideline requires primary or secondary studies on two invertebrate and two fish species (Appendix IX). Only one acceptable acute toxicity study (Ward *et al.* 1986) on a marine fish species and invertebrate species was found.

VII.2.4.2 Rationale

Acceptable marine acute toxicity data for phytoplankton, invertebrates, and fish were limited. In 96-h acute static toxicity tests, Ward *et al.* (1986) reported a 50% reduction in cell number for the diatom *Skeletonema costatum* at a mean concentration of 95.0 $mg \cdot L^{-1}$, an LC_{50} of 14.0 $mg \cdot L^{-1}$ for the invertebrate *Mysidopsis bahia*, and an LC_{50} of 52.0 $mg \cdot L^{-1}$ for the marine fish *Cyprinodon variegatus*. Acute toxicity studies on phytoplankton, invertebrates, and fish by Pearson and McConnell (1975) were found but were not considered for guideline derivation because experimental conditions and controls were insufficiently reported.

No chronic toxicity studies on marine biota were found in the literature.

VII.2.5 Agricultural Uses

VII.2.5.1 Irrigation

VII.2.5.1.1 Guideline

No studies were found in the literature that documented the effects of TCE on terrestrial macrophytes, including crops. Therefore, it was not possible to recommend a water quality guideline for TCE for this water use.

VII.2.5.2 Livestock Watering

VII.2.5.2.1 Guideline (Interim)

The U.S. EPA (1978) determined that the major route of exposure of terrestrial mammals to TCE was by inhalation. The TCE drinking water quality guideline of 0.05 $mg \cdot L^{-1}$ proposed

by Health and Welfare Canada (1989) is recommended as an interim Canadian livestock watering guideline to protect this water use.

VII.2.5.2.2 Rationale

TCE has been shown to induce cancer in mice and rats (National Cancer Institute 1976; National Toxicology Program 1983, 1987; Fukuda *et al.* 1983; Maltoni *et al.* 1988). However, studies by other researchers did not show a carcinogenic response to TCE (Henschler *et al.* 1984; Van Duuren *et al.* 1979). At present, the question of whether TCE is carcinogenic in livestock and humans remains unresolved. In the absence of sufficient toxicity data for other chemicals, Canadian drinking water quality guidelines are adopted as interim livestock watering guidelines as a means of providing a margin of safety for livestock and preventing unacceptable residues in animal products. The TCE drinking water guideline of 0.05 $mg \cdot L^{-1}$ should protect this water use.

VII.2.6 Industrial Water Supplies

VII.2.6.1 Guideline

At present, the CCME lacks the necessary information to set water quality guidelines for most chemical compounds in industrial water supplies. A survey of industry water quality needs is being conducted; upon completion, it may be possible to set guidelines for many compounds, including TCE, to protect this water use.

VII.2.7 Parameter-specific Background Information

VII.2.7.1 Uses and Production

Trichloroethylene (TCE) (1,1,2-trichloroethylene) is an unsaturated, low molecular weight C_2 compound with the formula $Cl_2C = CHCl$ (Fig. VII-1). The CAS registry number of TCE is 79-01-06. Other common and trade names by which TCE is known include trichloroethene, acetylene trichloride, chlorelen, chloroethylen, petzinol, triasol, and narcogen (Love and Eilers 1982). TCE is used primarily as a degreasing solvent in the metal-cleaning industries, although it has also been used as a household and industrial dry-cleaning solvent, in textile manufacturing, in paint stripping, as an extractive solvent in foods, as an anaesthetic agent during some surgical procedures, and as a fumigant (U.S. EPA 1978; Cogswell *et al.* 1982; Bruckner *et al.* 1989).

Commercially, TCE is manufactured by the chlorination of ethylene and dichloroethane. In the early 1970s, total annual production of TCE in the United States was 277 100 t (McNeill 1979). However, by the late 1970s, this had declined to 118 000 t due primarily to state-imposed restrictions on TCE emissions (ATRG 1988).

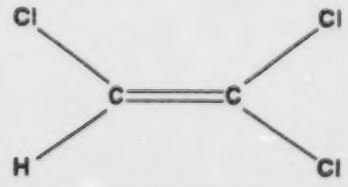


Figure VII-1. Structural formula for trichloroethylene.

In Canada, C-I-L and Venchem, both of Shawinigan, Quebec were the only domestic manufacturers of TCE; in 1976, the two plants had a total name plate (potential) capacity of 38 000 t. In 1976, domestic production of TCE was 22 500 t whereas imports were relatively small (200 t). Total domestic demand for TCE in 1976 was 12 700 t, of which 10 000 t were consumed by the metal-cleaning industry, 2.3 t were consumed in the production of perchloroethylene, and the remainder was consumed for miscellaneous uses (400 t), export sales (6500 t), and inventory adjustments (3300 t). Since 1976, concern over TCE releases to the environment has led to decreased usage of TCE. Also, tighter equipment specifications have led to reduced emissions and greater recycling of TCE, further reducing demand. Since the closure of C-I-L's and Venchem's perchlor/trichlor (TCE) plants, imports have become the sole supply source. In 1988, total TCE imports were 3000 t, of which 2900 t were consumed by the metal-cleaning industry. The forecast for domestic consumption of TCE in 1992 is estimated to be 2200 t (CPI 1988), indicating further reduced demands.

VII.2.7.2 Sources and Pathways for Entering the Aquatic Environment

TCE is not known to occur as a natural product. It has been estimated that 60% of the total world production to date has been released to the environment (U.S. EPA 1979). TCE has been detected in air, soil, food, and human tissues (Pearson and McConnell 1975; Bruckner *et al.* 1989). Its detection in rivers and lakes, municipal water supplies, the sea, and aquatic biota indicates that TCE is widely distributed in the aquatic environment (U.S. EPA 1978). TCE is present in up to 34% of water supplies tested in the United States (Conglio *et al.* 1980; Westrick *et al.* 1984) and is the chemical most often detected at Superfund sites (Abelson 1990).

TCE can enter the aquatic environment through a number of routes, including industrial discharges, landfill leaching, septic tank leaks, accidental spills, leaky storage tanks, and disposal from individual households. Volatilization during production and use, with subsequent atmospheric transport is likely to be the most significant route of entry of TCE to the aquatic environment in nonindustrial areas (U.S. EPA 1979).

VII.2.7.3 Environmental Concentrations

Detectable levels (DL = 0.001 $\mu g \cdot L^{-1}$) of TCE in surface waters of Canada ranging from 0.003 to 0.75 $\mu g \cdot L^{-1}$ have been reported from the St. Lawrence (Lum and Kaiser 1986), St. Clair (Kaiser and Comba 1986), Niagara (Kaiser *et al.* 1983), and Welland (Kaiser and Comba 1983) rivers and in Lakes Ontario, Erie (DL = 1.0 $\mu g \cdot L^{-1}$), and St. Clair. Surface water samples collected from several Alberta rivers contained no detectable levels of TCE (DL = 0.2 $\mu g \cdot L^{-1}$ for 1984–86; DL = 1.0 $\mu g \cdot L^{-1}$ for 1987–88) (AEC 1989). TCE has also been detected near industrial sites in marine waters of

Liverpool Bay, England (Pearson and McConnell 1975), and in the Indian River, near Vero Beach, Florida (Wang *et al.* 1985). The latter finding was attributed to a leak from an underground storage tank.

TCE has the potential to persist in groundwater because volatilization is an ineffective removal process from this medium (Zoeteman *et al.* 1980). TCE concentrations as high as 1.10 and 8.98 $mg \cdot L^{-1}$ have been detected in groundwater in the Netherlands and near the Vero Beach, Florida, TCE leak, respectively (Zoeteman *et al.* 1980; Wang *et al.* 1985). In Canada, TCE in groundwater was detected near landfill sites at Gloucester, Ontario (up to 0.583 $mg \cdot L^{-1}$), and Ville-Mercier, Quebec (up to 7.2 $mg \cdot L^{-1}$) (Lesage *et al.* 1990; S. Lesage, 1989, National Water Research Institute, pers. com.), and in several municipal and private wells in Amherst, Nova Scotia (up to 84 $\mu g \cdot L^{-1}$) (N.S. DOE 1983).

Levels of TCE in sediments of Liverpool Bay, England (up to 9.9 $\mu g \cdot kg^{-1}$), and in the Indian River after the Vero Beach, Florida, TCE leak (up to 1.7 $\mu g \cdot kg^{-1}$) were similar to those found in overlying water samples (Pearson and McConnell 1975; Wang *et al.* 1985). In Canada, TCE levels as high as 110.0 $\mu g \cdot L^{-1}$ were detected in 45 of 68 sediment samples taken from the St. Clair River near Sarnia, Ontario (COARGLWQ 1986), whereas TCE was not detected in one sediment sample taken from an Alberta river (AEC 1989).

TCE has been found in a wide range of marine species at different trophic levels. Concentrations ranged from below the detection limit (DL = 0.1 $\mu g \cdot kg^{-1}$ wet weight) in mackerel to 30.0 $\mu g \cdot kg^{-1}$ wet weight in dab (*Limanda*) in Liverpool Bay, England (Pearson and McConnell 1975). TCE has also been detected in estuarine oysters (*Crassostrea virginica*) in the Indian River near the Vero Beach, Florida, TCE leak (up to 10.8 $\mu g \cdot kg^{-1}$ wet weight) (Wang *et al.* 1985) and in Norwegian cod and salmon (species names were not given) (up to 400 $\mu g \cdot kg^{-1}$ fat weight) (Ofstad *et al.* 1981). There was little evidence of bioaccumulation of TCE from these studies. No data were available on TCE levels in Canadian aquatic biota.

VII.2.7.4 Forms and Fate in the Aquatic Environment

Multimedia models based on the chemical and physical properties of TCE have predicted that, because of its high volatility, TCE will be lost to the atmosphere upon release to the environment, with only minor amounts being directly discharged to the terrestrial and aquatic environments (Cohen and Ryan 1985; Mackay *et al.* 1985; Mackay 1987). In the aquatic environment, TCE is moderately soluble and tends to remain in solution; little selective adsorption to the suspended or bottom sediments occurs (Dilling *et al.* 1975). With a demonstrated half-life of less than 4 d, volatilization is likely the primary process for the removal of TCE from the aquatic environment (Dilling *et al.* 1975; Jensen and Rosenberg 1975; Dilling 1977). Once TCE enters the atmosphere, the carbon-carbon double bond is attacked by hydroxyl radicals, resulting in the formation of dichloroacetyl chloride and phosgene as the primary products (Gay *et al.* 1976; U.S. EPA 1979). These compounds are then rapidly hydrolyzed, resulting in the formation of HCl, CO, CO_2, and a carboxylic acid (Gay *et al.* 1976).

Other possible removal processes such as photolysis, oxidation, hydrolysis, and microbial degradation are not considered important (Jensen and Rosenberg 1975). Wang and Tan (1987) found that photolysis occurred only in the presence of a platinum catalyst. Dilling *et al.* (1975) found possible evidence of photooxidation of TCE in aerated water in the presence of sunlight. The observed experimental half-lives of TCE in the dark (resulting from oxidation and hydrolysis) and in sunlight (resulting from photooxidation and hydrolysis) were 10.7 and 10.1 months, respectively. Jensen and Rosenberg (1975) found no significant difference in TCE removal from closed aquaria exposed to either daylight or darkness for 8 d, which indicated that no direct photolysis occurred.

Dilling *et al.* (1975) explored potential TCE removal by sorption to clay, limestone, and peat moss in three closed-system experiments. Bentolite clay at a concentration of 375 $mg \cdot L^{-1}$ adsorbed 10% of the TCE in solution in 10 min, whereas a concentration of 750 $\mu g \cdot L^{-1}$ of clay adsorbed 22% of the TCE in solution after 30 min. Dolomitic limestone at a concentration of 500 $\mu g \cdot L^{-1}$ caused a 50% depletion of TCE in approximately 20 min and a 90% depletion in approximately 70 min. Peat moss (500 $mg \cdot L^{-1}$), added to simulate a high content of organic material in water, caused a 40% TCE depletion in 10 min, after which no further depletion was measured.

A few organisms have been shown to degrade TCE by reductive dechlorination under anaerobic conditions conducive to methanogenesis (Kleopfer *et al.* 1985; Parsons *et al.* 1985; Barrio-Lage *et al.* 1988). The half-life for microbial degradation of TCE was found to range from 97.1 d in an anaerobic microcosm experiment (Barrio-Lage *et al.* 1988) to 300 d in a field study of spiked groundwater (Roberts *et al.* 1982). Baek and Jaffe (1989) showed that a symbiotic nonmethanogenic fermentation process during methanogenesis enhanced the anaerobic degradation of trichloroethylene in mixed methanogenic cultures. Of concern, however, are the products of TCE anaerobic biodegradation, which include the toxic substances chloroethane, dichloroethylene, and vinyl chloride, which is carcinogenic (Bouwer *et al.* 1981; Kleopfer *et al.* 1985; Parsons *et al.* 1985; Vogel and McCarty 1985; Baek and Jaffe 1989; Lesage *et al.* 1989; Pakdel *et al.* 1989; Lesage *et al.* 1990).

Microbial degradation of TCE under aerobic conditions has not been demonstrated (Pearson and McConnell 1975; Bouwer *et al.* 1981), except in the presence of growth substrates such as phenol, toluene, and cresol (Nelson *et al.* 1987), methane and methanol (Little *et al.* 1988; Berwanger and Barker 1988; Strandberg *et al.* 1989), or a natural gas mixture (Wilson and Wilson 1985).

VII.2.8 References

Abelson, P.H. 1990. Volatile contaminants of drinking water. Science 247: 141.

Abernethy, S., A.M. Bobra, W.Y. Shiu, P.G. Wells and D. Mackay. 1986. Acute lethal toxicity of hydrocarbons and chlorinated hydrocarbons to two planktonic crustaceans: The key role of organism-water partitioning. Aquat. Toxicol. 8: 163-174.

AEC (Alberta Environment Canada) 1989. Trichloroethylene Data from Oldman, Bow, Red Deer, Athabasca, Peace and North Saskatchewan River Basins (1984-1988). Unpublished report, Alberta Environmental Protection Services.

Alexander, H.C., W.M. McCarty and E.A. Bartlett. 1978. Toxicity of perchloroethylene, trichloroethylene, 1,1,1-trichloroethane, and methylene chloride to fathead minnows. Bull. Environ. Contam. Toxicol. 20: 344-352.

ATRG. 1988. Aquatic Toxicity of Multiple Organic Compounds. II. Chlorinated Ethanes and Chlorinated Ethylenes. A Summary Report Prepared for the Ontario Ministry of the Environment by the Aquatic Toxicity Research Group, Lakehead University, Thunder Bay, Ontario.

Baek, N.H. and P.R. Jaffe. 1989. The degradation of trichloroethylene in mixed methanogenic cultures. J. Environ. Qual. 18: 515-518.

Barrio-Lage, G.A., F.Z. Parsons and P.A. Lorenzo. 1988. Inhibition and stimulation of trichloroethylene biodegradation in microaerophilic microcosms. Environ. Toxicol. Chem. 7: 889-895.

Barrows, M.E., S.R. Petrocelli, K.J. Macek and J.J. Carroll. 1980. Bioconcentration and elimination of selected water pollutants by bluegill sunfish (*Lepomis macrochirus*). *In* Dynamics, Exposure and Hazard Assessment of Toxic Chemicals. R. Haque (ed.). Ann Arbor Science Publ. Ann Arbor, Michigan.

Berwanger, D.J. and J.F. Barker. 1988. Aerobic biodegradation of aromatic and chlorinated hydrocarbons commonly detected in landfill leachates. Water Pollut. Res. J. Canada 23: 460-474.

Bouwer, E.J., B.E. Rittmann and P.L. McCarty. 1981. Anaerobic degradation of halogenated 1- and 2-carbon organic compounds. Environ. Sci. Technol. 15: 596-602.

Bruckner, J.V., B.D. Davis and J.N. Blancato. 1989. Metabolism, toxicity, and carcinogenicity of trichloroethylene. CRC Crit. Rev. Toxicol. 20: 31-50.

Buccafusco, R.J., S.J. Ells and G.A. LeBlanc. 1981. Acute toxicity of priority pollutants to bluegill (*Lepomis macrochirus*). Bull. Environ. Contam. Toxicol. 26: 446-452.

CCREM. 1987. Canadian Water Quality Guidelines. Prepared by the Task Force on Water Quality Guidelines of the Canadian Council of Resource and Environment Ministers.

COARGLWQ. 1986. Canada-Ontario Agreement Respecting Great Lakes Water Quality. St. Clair River Pollution Investigation (Sarnia area).

Cogswell, S.A., J. Bakker and A. Kitai. 1982. CEH Marketing Research Report, C_2 Chlorinated Solvents. Chemical Economics Handbook. SRI International, New York.

Cohen, Y. and P.A. Ryan. 1985. Multimedia modelling of environmental transport: Trichloroethylene test case. Environ. Sci. Technol. 19: 412-417.

Conglio, W.A., K. Miller and D. Mackeever. 1980. The occurrence of volatile organics in drinking water. Criteria and Standards Division, Science and Technology Branch, U.S. Environmental Protection Agency, Washington, D.C. (Cited in Bruckner *et al.* 1989.)

CPI (Canadian Process Industries). 1988. Trichloroethylene. Corpus Information Services, Don Mills, Ontario.

Dilling, W.L. 1977. Interphase transfer processes. II. Evaporation rates of chloromethanes, ethanes, ethylenes, propanes, and propylenes from dilute aqueous solutions. Comparisons with theoretical predictions. Environ. Sci. Technol. 11: 405-409.

Dilling, W.L., N.B. Tefertiller and G.J. Kallos. 1975. Evaporation rates and reactivities of methylene chloride, chloroform, 1,1,1-trichloroethane, trichloroethylene, tetrachloroethylene, and other chlorinated compounds in dilute aqueous solutions. Environ. Sci. Technol. 9: 833-838.

Fukuda, K., K. Takemoto and H. Tsuruta. 1983. Inhalation carcinogenesis of trichloroethylene in mice and rats. Ind. Health 21: 243-254.

Gay, B.W., P.L. Hanst, J.J. Bufalini and R.C. Noonan. 1976. Atmospheric oxidation of chlorinated ethylenes. Environ. Sci. Technol. 10: 58-67.

Geyer, H., G. Politzki and D. Freitag. 1984. Prediction of ecotoxicological behaviour of chemicals: Relationship between n-octanol/water partition coefficient and bioaccumulation of organic chemicals by alga Chlorella. Chemosphere 13: 269-284.

Health and Welfare Canada. 1989. Guidelines for Canadian Drinking Water Quality. Prepared by the Federal-Provincial Subcommittee on Drinking Water of the Federal-Provincial Advisory Committee on Environmental and Occupational Health.

Henschler, D.H. Elsasser, W. Romen and E. Eder. 1984. Carcinogenicity study of trichloroethylene, with and without epoxide stabilizers in mice. J. Cancer Res. Clin. Oncol. 104: 149.

Jensen, S. and R. Rosenberg. 1975. Degradability of some chlorinated aliphatic hydrocarbons in seawater and sterilized water. Water Res. 9: 659-661.

Kaiser, K.L.E. and M.E. Comba. 1983. Volatile contaminants in the Welland River watershed. J. Great Lakes Res. 9: 274-280.

Kaiser, K.L.E. and M.E. Comba. 1986. Tracking river plumes with volatile halocarbon contaminants: The St. Clair River-Lake St. Clair example. Environ. Toxicol. Chem. 5: 965-976.

Kaiser, K.L.E., M.E. Comba and H. Huneault. 1983. Volatile halocarbon contaminants in the Niagara River and in Lake Ontario. J. Great Lakes Res. 9: 212-223.

Kleopfer, R.D., D.M. Easley, B.B. Haas, T.G. Diehl, D.E. Jackson and C.J. Wurrey. 1985. Anaerobic degradation of trichloroethylene in soil. Environ. Sci. Technol. 19: 277-280.

Lay, J.P., W. Schauerte and W. Klein. 1984. Effects of trichloroethylene on the population dynamics of phyto- and zooplankton in compartments of a natural pond. Environ. Pollut. Ser. A, Ecol. Biol. 33:75-91.

Lesage, S., P.G. Riemann and R.A. McBride. 1989. Degradation of organic solvents in landfill leachate. *In* Proceedings of the Ontario Ministry of the Environment Technology Transfer Conference Vol. 2, pp. 88-97.

Lesage, S., R.E. Jackson, M.W. Priddle and P. Riemann. 1990. Occurrence and fate of organic solvent residues in anoxic ground water at the Gloucester landfill, Canada. Environ. Sci. Technol. 24(4) (in press).

Little, C.D., A.V. Palumbo, S.E. Herbes, M.E. Lidstrom, R.L. Tyndall and P.J. Gilmer. 1988. Trichloroethylene biodegradation by a methane-oxidizing bacterium. Appl. Environ. Microbiol. 54: 951-956.

Love, O.T. and R.G. Eilers. 1982. Treatment of drinking water containing trichloroethylene and related industrial solvents. J. Am. Water Works Assoc. 74: 413-425.

Lum, K.R. and K.L.E. Kaiser. 1986. Organic and inorganic contaminants in the St. Lawrence River: Some preliminary results on their distribution. Water Pollut. Res. J. Can. 21: 592-603.

Mackay, D. 1987. The holistic assessment of toxic organic chemicals in Canadian waters. Can. Water Res. J. 12: 14-22.

Mackay, D., S. Patterson, B. Cheung and W. Neely. 1985. Evaluating the behaviour of chemicals with a Level III Fugacity Model. Chemosphere 14: 335-374.

Maltoni, C., G. Lefemine, G. Cotti and G. Perino. 1988. Long-term carcinogenicity bioassays on trichloroethylene administered by inhalation to Sprague-Dawley rats and Swiss and B6C3F1 mice. Ann. N.Y. Acad. Sci. 534: 316-342.

McNeill, W.C. 1979. Trichloroethylene. *In* Encyclopedia of Chemical Technology. Vol. 5. I. Kirk and D.F. Othmer (eds.). John Wiley and Sons, New York.

National Cancer Institute. 1976. Carcinogenesis Bioassay of Trichloroethylene, CAS No. 79-01-6, NCI-CG-TR-2, Washington, D.C.

National Toxicology Program. 1983. Carcinogenesis Bioassay of Trichloroethylene (Without Epichlorohydrin) in F344/N Rats and B6C3F1/N Mice (Gavage Studies). Tech. Rep. 243, NIH Publ. No. 83-1799, U.S. Department of Health and Human Services, Washington, D.C. (Cited in Bruckner *et al.* 1989.)

National Toxicology Program. 1987. Toxicology and Carcinogenesis Studies in Four Strains of Rats (ACI, August, Marshall, Osborne-Mendell). NTP TR 273, NIH Publ. No. 88-2529, U.S. Department of Health and Human Services, Bethesda, Maryland.

Nelson, M.J.K., S.O. Montgomery, W.R. Mahaffey and P.H. Pritchard. 1987. Biodegradation of trichloroethylene and involvement of an aromatic biodegradative pathway. Appl. Environ. Microbiol. 53: 949-954.

N.S. DOE. 1983. The Occurrence of Trichloroethylene and Tetrachloroethylene in Well Water in Amherst, N.S. Unpublished document, Nova Scotia Department of Environment.

Ofstad, E.B., H. Drangsholt and G. Carlberg. 1981. Analysis of volatile halogenated organic compounds in fish. Sci. Total Environ. 20: 205-215.
OMOE. 1989. Parameters Listing System (PALIS). Drinking Water Section, Water Resources Branch, Ontario Ministry of the Environment, Toronto. 86 pp.
Pakdel, H.S., S. Lesage, P. Geilinas and C. Roy. 1989. Toxic chemicals in soil and ground water at the contaminanted site of Ville-Mercier, P.Q. Presented at the 39th Canadian Chemical Engineering Conference, Hamilton, Ontario, October 1-4, 1989.
Parsons, F., G. Barrio-Lage and R. Rice. 1985. Biotransformation of chlorinated organic solvents in static microcosms. Environ. Toxicol. Chem. 4: 739-742.
Pearson, C.R. and G. McConnell. 1975. Chlorinated C_1 and C_2 hydrocarbons in the marine environment. Proc. R. Soc. London Ser. B 189: 305-332.
Roberts, P.V., J. Schreiner and G.D. Hopkins. 1982. Field study of organic water quality changes during ground water recharge in the Palo Alto baylands. Water Res. 16: 1025-1035.
Sayre, I.M. 1988. International standards for drinking water. J. Am. Water Works Assoc. 80(1): 53-60.
Slooff, W. 1979. Detection limits of a biological monitoring system based on fish respiration. Bull. Environ. Contam. Toxicol. 23: 517-523.
Slooff, W., J.H. Canton and J.L.M. Hermens. 1983. Comparison of the susceptibility of 22 freshwater species to 15 chemical compounds. I. (Sub)Acute toxicity tests. Aquat. Toxicol. 4: 113-128.
Strandberg, G.W., T.L. Donaldson and L.L. Farr. 1989. Degradation of trichloroethylene and trans-1,2-dichloroethylene by a methanogenic consortium in a fixed-film, packed-bed bioreactor. Environ. Sci. Technol. 23: 1422-1425.
U.S. EPA. 1978. Ambient Water Quality Criteria: Trichloroethylene. U.S. Environmental Protection Agency B-292 443.
U.S. EPA. 1979. Water-related Environmental Fate of 129 Priority Pollutants. II. Halogenated Aliphatic Hydrocarbons, Halogenated Ethers, Monocyclic Aromatics, Phthalate Esters, Polycyclic Aromatic Hydrocarbons, Nitrosamines, and Miscellaneous Compounds. U.S. Environmental Protection Agency EPA-440/4-79-029b.
U.S. EPA. 1980. Ambient Water Quality Criteria for Trichloroethylene. U.S. Environmental Protection Agency EPA 440/5-80-077.
U.S. EPA. 1986. Water Quality Criteria Summary. Criteria and Standards Division, U.S. Environmental Protection Agency, Washington, D.C.
Van Duuren, B.L., B.M. Goldschmidt, G. Loewengart, A.C. Smith, S. Melchionne, I. Seidman and D. Roth. 1979. Carcinogenicity of halogenated olefinic and aliphatic hydrocarbons in mice. J. Natl. Cancer Inst. 63: 1433-1439.
Verschueren, K. 1983. Handbook of Environmental Data on Organic Chemicals. Van Nostrand Reinhold Company, New York.
Vogel, T.M. and P.L. McCarty. 1985. Biotransformation of tetrachloroethylene to trichloroethylene, dichloroethylene, vinyl chloride, and carbon dioxide under methanogenic conditions. Appl. Environ. Microbiol. 49: 1080-1083.
Wang, T.C. and C.K. Tan. 1987. Photodegradation of trichloroethylene in microheterogeneous aqueous systems. Environ. Int. 13: 359-362.
Wang, T.C., R. Lenahan, M. Kanik and J. TenEyck. 1985. The removal of trichloroethylene contaminated ground water at Vero Beach, Florida. Arch. Environ. Contam. Toxicol. 14: 719-723.
Ward, G.S., A.J. Tolmsoff and S.R. Petrocelli. 1986. Acute toxicity of trichloroethylene to saltwater organisms. Bull. Environ. Contam. Toxicol. 37: 830-836.
Westrick, J.J., J.W. Mello and R.F. Thomas. 1984. The ground water supply survey. J. Am. Water Works Assoc. 76(5): 52-59.
Wilson, J.T. and B.H. Wilson. 1985. Biotransformation of trichloroethylene in soil. Appl. Environ. Microbiol. 4: 242-243.
Zoeteman, B.C.J., K. Harmsen, J.B.H.J. Linders, C.F.H. Morra and W. Slooff. 1980. Persistent organic pollutants in river water and ground water of the Netherlands. Chemosphere 9: 231-249.
Zugger, P.D. 1989. Memorandum from P.D. Zugger, Chief, Surface Water Quality Division. State of Michigan Department of Natural Resources, Rule 57 (2) Guideline Levels for January, 1989.

VII.3 POLYCHLORINATED BIPHENYLS (PCBs)

VII.3.1 Introduction

Polychlorinated biphenyls (PCBs) are a complex group of chlorinated hydrocarbon compounds that, because of their long-term production, multiplicity of uses, and environmental persistence, are widespread in the environment. Serious concerns about PCB contamination of the environment have been raised because of their persistence in the environment, their tendency to bioaccumulate in biota, and their chronic toxicity effects on biota. These concerns have resulted in Canadian government actions to halt the import and production of PCBs (Strachan 1988) and to ensure their safe disposal (e.g., Canadian Environmental Control Newsletter 1988; Environment Canada 1988).

In 1987, the Canadian Council of Resource and Environment Ministers published a guideline of 1 $ng \cdot L^{-1}$ for total PCBs for the protection and maintenance of freshwater aquatic life (Section 3.2.2.24). For water used for recreation, agriculture, and industry, there were insufficient data to develop Canadian water quality guidelines. In addition, the Federal-Provincial Subcommittee on Drinking Water has not published or proposed guidelines for total PCBs to protect Canadian drinking water quality, although total PCBs are under review for possible addition to the guidelines at a later date (Health and Welfare Canada 1987, 1989).

VII.3.2 Marine Aquatic Life

VII.3.2.1 Guideline

The concentration of total PCBs in water should not exceed 0.01 $\mu g \cdot L^{-1}$ for the protection and maintenance of marine aquatic life.

VII.3.2.2 Summary of Existing Guidelines

The U.S. EPA (1980) published a criterion for total PCBs, under which freshwater aquatic life and their uses should not be affected unacceptably if the 24-h average concentration of total PCBs does not exceed 0.014 $\mu g \cdot L^{-1}$ more than once every 3 years. The corresponding marine water criterion is 0.03 $\mu g \cdot L^{-1}$. However, the authors of the U.S. EPA (1980) document stated that these criteria were probably an order of magnitude too high, because each criterion was based on bioconcentration factors measured in the laboratory, which underestimate field bioconcentration factors by at least 10 times. Several U.S. states (e.g., Indiana, Ohio, Pennsylvania) have more conservative water quality criteria for the protection of freshwater aquatic life (i.e., 0.001 $\mu g \cdot L^{-1}$) (Richardson 1987).

The Canadian freshwater PCB guideline to protect aquatic life of 1 $ng \cdot L^{-1}$ (0.001 $\mu g \cdot L^{-1}$) (Section 3.2.2.24) is equivalent to the water quality objectives set by the International Joint Commission (IJC) for the Great Lakes and those set by the provinces of Quebec and Ontario for fresh water (Richardson 1987).

VII.3.2.3 Rationale

The bioaccumulation* potential of PCBs is high in marine biota because of their highly lipophilic nature and because these compounds are extremely persistent in the marine environment and in marine biota. The available data from laboratory studies indicate that measured bioaccumulation factors for PCBs in marine biota range from 8.0×10^2 in the polychaete worm *Nereis diversicolor* exposed for 14 d to 0.6 $\mu g \cdot L^{-1}$ Phenochlor DP-5 (Fowler *et al.* 1978) to 4.4×10^7 in juvenile sole (*Solea solea*) exposed for 42 d to 0.01–0.1 $pg \cdot L^{-1}$ heptachlorobiphenyl (Boon and Duinker 1985).

The available data further indicate that there is no apparent increase in bioaccumulation among biota at higher trophic levels in laboratory studies (Moore and Walker 1991). However, this result may be an artifact of varying laboratory methodologies, as two field studies from the Antarctic (Subramanian *et al.* 1986) and Escambia Bay, Florida (Nimmo *et al.* 1975), demonstrated increased bioaccumulation factors in organisms from higher trophic levels (i.e., fish and mammals). Several authors have argued that PCB bioaccumulation factors increase with trophic level (e.g., Tanabe 1988). This apparent increase may be the result of organisms at higher trophic levels consuming contaminated food (Thomann 1981; Sodergren 1984; Rubinstein *et al.* 1984) or the relationship of lipid content and age of organism with trophic level (Kalmaz and Kalmaz 1979; Phillips 1986; Tanabe 1988).

Several studies have shown that bioaccumulation factors for PCB congeners may increase with chlorine content (Vreeland 1974; Boon and Duinker 1985; Shaw and Connell 1987). This relationship has been attributed to the inverse relationship between water solubility of PCB congeners, which decreases with chlorine content, and bioaccumulation (Veith and Kosian 1983; Boon and Duinker 1985; Shaw and Connell 1986). Also, PCB congeners with high chlorine content are more persistent in the environment, less volatile, and poorly metabolized in fish tissue. However, some PCB congeners exhibit significant deviations from this trend because of the effects of molecular stereochemistry. In particular, PCB congeners with meta-para unsubstituted adjacent carbon atoms are very persistent and have a high potential for bioaccumulation (Borlakoglu *et al.* 1988; Boon and Eijgenraam 1988).

The toxicity data for PCBs indicate that this group of compounds is not highly toxic to marine biota during short-term exposures. The most sensitive organism (the diatom *Rhizosolenia setigera*) was found to have a significant reduction in growth (13%) after short-term (144 h) exposure to 1 $\mu g \cdot L^{-1}$ Aroclor 1254 (Fisher and Wurster 1973). Most of the marine plankton and invertebrate species studied had EC_{50}/LC_{50} values within 1–2 orders of magnitude of this level (i.e., 1–100 $\mu g \cdot L^{-1}$). However, when sublethal effects are considered, the most sensitive organism, oysters (*Crassostrea virginica*), had a 10% reduction in shell growth rate after a 96-h exposure to 0.6 $\mu g \cdot L^{-1}$ Aroclor 1016 (Hansen *et al.* 1974). Fish are apparently not sensitive to short-term exposures of PCBs (Moore and Walker 1991).

Because PCBs have the potential to bioaccumulate in marine biota, chronic exposure studies must be utilized in developing a guideline for total PCBs. In general, long-term exposures to PCBs lower the lethality threshold for most marine biota. The embryos and fry of the most sensitive species studied, sheepshead minnow (*Cyprinodon variegatus*), had an LC_{50} of 0.32 $\mu g \cdot L^{-1}$ after a 3-week exposure to Aroclor 1254. Significant mortality (38%) was observed at 0.16 $\mu g \cdot L^{-1}$ Aroclor 1254, and only at levels as low as 0.06 $\mu g \cdot L^{-1}$ were there no observed effects (Schimmel *et al.* 1974).

Marine biota under additional stress because of reduced nutrient levels, extreme temperatures, or fluctuating salinity levels are much more sensitive to the effects of PCBs. The most sensitive stressed organisms studied, the diatom *R. setigera* and the fiddler crab (*Uca pugilator*), both experienced significant mortality after acute exposures to 0.1 $\mu g \cdot L^{-1}$ Aroclor 1254 (Fisher and Wurster 1973, Vernberg *et al.* 1977). Further, a 16-d exposure to 0.042 $\mu g \cdot L^{-1}$ Aroclor 1254 caused community structure changes in nitrate-limited phytoplankton (Fisher *et al.* 1974). These levels of PCB exposure are within the ranges encountered in coastal and estuarine areas in Canada.

Variable amounts of toxicity data exist for different PCB congeners and PCB mixtures. The most frequently tested were mixtures, particularly Aroclors 1254 and 1016, although data were found for Aroclors 1242, 1248, 1221, 1260, 1262, 2,4'-chlorobiphenyl, and Phenochlor DP-6. Contaminants such as dioxins and furans in PCB mixtures may have compromised the results of earlier studies.

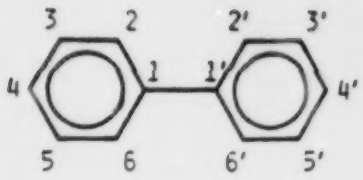
An interim water quality guideline of 0.01 $\mu g \cdot L^{-1}$ total PCBs is recommended for the protection and maintenance of marine aquatic biota. This level was derived by applying a safety factor of 0.1 (Appendix IX) to the lowest-observed-effect level (0.16 $\mu g \cdot L^{-1}$) observed with *C. variegatus* fry (Schimmel *et al.* 1974), the species most sensitive to long-term exposure to PCBs, and rounding this value down to one significant figure. All studies considered in this report indicated that at 0.01 $\mu g \cdot L^{-1}$, PCBs would exert no observable effects on marine biota, even when these biota are under stress by other factors (e.g., nutrient limitation). One toxicity study on a temperate marine vascular plant or marine algal species and one chronic (partial or full life cycle) study on a temperate marine invertebrate species from a class other than Crustacea are required to upgrade the interim guideline to full guideline status (see Appendix IX for details). Future water quality guideline efforts should focus on specific PCB congeners, particularly those congeners that are planar and therefore highly toxic (Tanabe 1988). However, there are insufficient data at present to attempt to recommend guidelines for specific PCB congeners in the marine environment.

VII.3.3 Parameter-specific Background Information

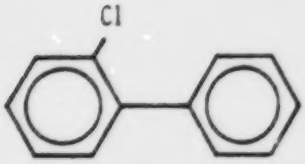
The uses and production of PCBs, their sources and pathways for entering the freshwater environment, their environmental concentrations, and their forms and fate in the aquatic

---

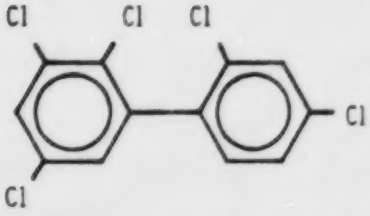
* In this report, bioaccumulation is used as a general term to describe the process by which chemical substances are accumulated by aquatic biota from water directly or through consumption of food containing the chemical substances.



The Biphenyl Molecule



A Monochlorobiphenyl
(2-Chlorobiphenyl)



A Pentachlorobiphenyl
(2,2',3,4',5-Pentachlorobiphenyl)

Figure VII-2. Structural formula for polychlorinated byphenyls.

environment were described in Section 6.3.14.4. The structural formula for PCBs is given in Figure VII-2. The following sections discuss each of these areas with emphasis on the marine environment, where relevant.

VII.3.3.1 Uses and Production

The available information on PCB uses and production was summarized in Section 6.3.14.4.1.

VII.3.3.2 Sources and Pathways for Entering the Aquatic Environment

The principal route of PCB transport to the marine aquatic environment is from waste streams to receiving streams, downstream movement by means of solution and readsorption onto particulates and by the transport of sediment itself, until eventually reaching the coastal estuaries and open ocean (Kalmaz and Kalmaz 1979). Evidence for this route of PCB transport can be gained by examining the global distribution of PCBs in the environment. To date, the amount of total PCBs released to the global environment is estimated to be 370 000 t, of which approximately 360 000 t (96% of total load) are retained in the coastal sediments (35% of total load) and open-ocean water (61% of total load) (Tanabe 1988). Further, despite a significant downward trend in PCB levels in many freshwater lakes and streams since the early 1970s (Noble and Elliott 1986; Stout 1986), the declines that have occurred in the marine environment have been modest (Young and Heesen 1978; Olsson 1987; Phillips and Spies 1988; Andersson *et al.* 1988; Tanabe 1988). Therefore, the marine environment is the final sink for PCBs, and the problem of contamination of the marine environment is likely to continue long after major reductions of the dominant inputs have occurred.

Atmospheric transport and redeposition of PCBs are important routes leading to PCB contamination of remote marine environments (Phillips 1986; Tanabe 1988). These routes may account for up to 90% of the total PCBs dispersed to these areas (Ghirelli *et al.* 1983). Although the atmosphere is an important transport route for PCBs, concentrations in this medium are generally low. Major inputs of PCBs to the atmosphere are from incomplete incineration of PCB-contaminated landfill sites and as a result of volatilization of PCBs from contaminated aqueous sources (Ghirelli *et al.* 1983; Strachan 1988). PCB dispersion by air is affected by the volatility of individual PCB congeners, prevailing winds and precipitation patterns, and possible photodegradation of higher chlorinated congeners (Ghirelli *et al.* 1983).

The land disposal of waste materials containing PCBs may result in release to the aquatic environment through the contamination of surface runoff and groundwater (Garrett 1980). As up to 50% of the North American production of PCBs has been placed in landfills and dumps, this source is potentially significant (Strachan 1988). However, insufficient evidence exists to adequately quantify the threat that PCBs in landfill sites pose to the marine environment. Limited monitoring of leachate samples from a drainage ditch at the Richmond landfill site in British Columbia indicated PCB concentrations up to 20 $\mu g \cdot L^{-1}$. This value was high in comparison with PCB levels in Ontario landfills, which were found to range from not detected to 1.2 $\mu g \cdot L^{-1}$ (Garrett 1980). A recent case study indicated that unsecured landfills and illegal dumps pose the greatest threat to the marine environment (Ghirelli *et al.* 1983; Weaver 1984). In this case, over 300 000 kg of PCBs in liquid wastes, junked capacitors, and other contaminated materials from two General Electric capacitor plants were placed in unsecured landfills adjacent to the Hudson River in New York. This source was responsible for the addition of 3000 kg of PCBs to the Hudson River estuary each year, until remedial action was taken in 1977. PCB contamination of this estuary has led to restrictions on commercial and recreational fishing.

The direct discharge of PCB-contaminated wastewater to coastal areas or to rivers that drain to coastal areas has been significantly reduced since the manufacture of PCBs was restricted (Weaver 1984). However, industrial-effluent-associated discharges of PCBs to the marine environment were previously significant in such areas as the Southern California Bight (Young and Heesen 1978; Gossett *et al.* 1983) and the Acushnet River estuary-New Bedford Harbor area in

Massachusetts (Farrington 1983; Weaver 1984). In Canada, several industrial processes, such as the recycling of PCB-contaminated waste oil and waste paper, have the potential for inadvertent releases of PCBs to the marine environment (Garrett 1980; Strachan 1988). Elevated PCB levels (up to 1500 $\mu g \cdot kg^{-1}$) have been detected in Fraser River sediments adjacent to a waste paper recycling plant (Garrett 1980). However, the potential threat from these sources should decline as PCB content in recycled products becomes reduced with time.

Data from the Southern California Bight indicate that in the early 1970s, the submarine discharge of municipal wastewater was the dominant source of PCB entry to this coastal marine ecosystem (Young and Heesen 1978). In the New Bedford Harbor area, the discharge of PCBs from the city wastewater treatment plant remains significant, with 90–300 kg of PCBs being discharged annually (Weaver 1984). In British Columbia, Garrett (1980) found that, on average, 53% of influent PCBs were removed during wastewater treatment. It was further demonstrated that treatment plants having the largest industrial inputs were the plants with the highest PCB concentrations in the effluent. The use of "superchlorination" on sewage effluents for disinfection, odour control, and improved sedimentation may also lead to the formation of significant quantities of PCBs in the effluent. Generally, PCB concentrations in wastewater effluents do not exceed 1 $\mu g \cdot L^{-1}$ (Garrett 1980).

Disposal of industrial and municipal wastewater treatment sludges continues to be a significant source of PCBs in the marine environment (Garrett 1980; O'Connor *et al.* 1983; Strachan 1988). Of particular concern is the dumping of contaminated sludges to deep-water ocean sites. Projections by O'Connor *et al.* (1983) indicate that sediment concentrations near ocean discharge points could reach 200–300 $\mu g \cdot kg^{-1}$ after 100 years if present ocean discharge rates are continued off the New York coastline. Resuspension of sediments and transport in ocean currents are likely to cause further contamination of remote marine environments.

VII.3.3.3 Environmental Concentrations

Total PCB concentrations in marine waters have been found to range from 0.04 $ng \cdot L^{-1}$ in the relatively unpolluted water of the western north Pacific (Tanabe *et al.* 1984) to 2.8 x 10^6 $ng \cdot L^{-1}$ in the Hudson River estuary (Phillips 1986). The available data further indicate that estuaries and coastal waters, especially those near urban centres, are more contaminated by PCBs than are open-ocean waters. Although the data are relatively sparse, PCB levels in Canadian marine waters parallel worldwide patterns; the most contaminated areas are those closest to urban centres (e.g., St. Lawrence estuary) (Germain and Langois 1988). However, even the most highly contaminated areas of the St. Lawrence estuary (up to 22 $ng \cdot L^{-1}$) (Germain and Langois 1988) have relatively low PCB levels compared with other estuaries located near urban centres, such as the Hudson River estuary.

PCBs preferentially partition to the sediments, and thus environmental concentrations are expected to be much higher in the sediments than in the water column. Measured total PCB concentrations in marine sediments have been found to range from 0.0003 $\mu g \cdot g^{-1}$ dry weight in the North Atlantic (Boehm 1983) to 1.9 x 10^5 $\mu g \cdot g^{-1}$ dry weight in New Bedford Harbor (Segar and Davis 1984). In general, coastal and estuarine sediments are orders of magnitude more contaminated by PCBs than are open-ocean sediments. Sediment PCB levels in Canada also parallel worldwide patterns, although even the most contaminated sites (up to 1.05 $\mu g \cdot g^{-1}$ at an ocean dump site near Vancouver) (Garrett 1980) have PCB concentrations several orders of magnitude below those found in the New Bedford Harbor.

As with marine waters and sediments, marine biota that were found to be the most contaminated were those from coastal areas and estuaries near urban centres (e.g., up to 4500 $\mu g \cdot g^{-1}$ wet weight in seals from the Baltic coast) (Olsson 1987). The available data also indicate several trends concerning PCB levels in biota since the early 1970s. First, in areas where PCB usage was curtailed in the early 1970s, PCB residue levels have declined (Stout 1986). Second, the observed declines were most notable in areas that were previously highly contaminated (e.g., near sewer outfalls); declines in remote areas have been relatively minor (Stout 1986; Olsson 1987). Third, since the late 1970s, PCB residue levels in biota have been relatively stable, and thus major declines in the near future are unlikely (Stout 1986; Olsson 1987). The available data for Canadian marine biota suggest that biota from the Bay of Fundy, St. Lawrence estuary, and portions of the British Columbia coast are contaminated by PCBs, often at levels approaching some of the most contaminated sites worldwide. For example, epidemiological studies have shown that the decline in numbers of beluga whales (*Delphinapterus leucas*) in the St. Lawrence estuary may be attributed to their body burdens of toxic chemicals, particularly PCBs (as high as 575 $\mu g \cdot g^{-1}$ in blubber and 1725 $\mu g \cdot g^{-1}$ in milk) (Masse *et al.* 1986; Allan 1988). PCB levels as high as 310 $\mu g \cdot g^{-1}$ in the blubber of harbour porpoises (*Phocoena phocoena*) from the Bay of Fundy have also been reported (Gaskin *et al.* 1983). These studies show that cetaceans from the Bay of Fundy and St. Lawrence estuary may have experienced deleterious effects from contamination by PCBs. In an extensive analysis of PCB residue levels in the eggs of Canadian seabirds, Noble and Elliott (1986) showed that PCB levels are declining in the Bay of Fundy and on the British Columbia coast. However, little change or small increases in PCB residue levels have been observed on the outer continental shelf (Atlantic Ocean), in the St. Lawrence estuary and gulf, and in high-arctic areas. Gaskin *et al.* (1983) found that PCB residue levels had not changed significantly in *P. phocoena* from the Bay of Fundy between 1971 and 1977. In summary, although PCB residue levels in Canadian biota have declined in some marine areas, the problem of PCB contamination is an ongoing one, despite restrictions on usage since 1977.

VII.3.3.4 Forms and Fate in the Aquatic Environment

PCB congeners have a low solubility in water and high octanol-water partition coefficients, bioaccumulation potential, and resistance to degradation (Hamdy and Gooch 1986). The physical and chemical properties of PCBs cause their removal from water by sorption onto sedimenting particles and bottom sediments (Halter and Johnson 1977; Nau-Ritter and Wurster

1983). Therefore, in the marine environment, PCBs are found at much higher concentrations in sediments than in the overlying water (see Section VII.3.3.3). PCBs are associated particularly with suspended microparticulates of diameter less than 0.15 μm (U.S. EPA 1980). PCB concentrations also increase with organic content of the particulates (Nau-Ritter *et al.* 1982). PCBs sorbed to sediments can be released to the overlying water by slow desorption, especially when particulate PCB concentrations are high (Biggs *et al.* 1980), resuspension and redistribution during periods of sudden hydrographic activity (e.g., flooding, dredging), and translocation through biological activity (Halter and Johnson 1977). It has been shown that desorption from particulates favours the lower chlorinated, more water-soluble PCB congeners (Halter and Johnson 1977; Wood *et al.* 1987). However, the desorption behaviour of a PCB congener is affected not only by their number of chlorine atoms, but also by their positions. PCB congeners that are planar (e.g., those without chlorines in the ortho positions) are most efficiently adsorbed to sediments, and strength of adsorption decreases as congeners become less planar (Shaw and Connell 1984).

PCBs rarely undergo typical chemical reactions, such as oxidation, reduction, addition, elimination, or electrophilic substitution, except under extreme conditions (U.S. EPA 1980). Perhaps the only important chemical degradation pathway is that of photochemical transformation (Ghirelli *et al.* 1983). Modelling studies have shown that photolysis may reduce the levels of higher chlorinated PCBs in large lakes or oceans, with resulting half-lives of 1–2 years (Bunce *et al.* 1978). Higher chlorinated PCB congeners are more photochemically reactive, especially under anaerobic conditions (U.S. EPA 1980). The resulting 2-hydroxychlorobiphenyl is positioned to allow oxygen bonding at the ortho position of the other ring, resulting in the creation of highly toxic chlorodibenzofurans (CDFs) (Tanabe 1988). Given that PCBs volatilize fairly rapidly from water in laboratory aquaria (Mackay *et al.* 1983), it would seem that PCB half-lives in the water column should be even shorter when volatilization is combined with photolytic degradation. However, the major accumulations of PCBs lie buried in aquatic sediments and are inaccessible to sunlight or volatilization unless disturbed (Brown *et al.* 1987). Desorption of PCBs from sediments is a relatively slow process. For example, in a 120-d test in flowing water, Halter and Johnson (1977) found that only 0.35% of PCBs in spiked sediments were lost during the entire study. Even under ideal, continuous-flow laboratory conditions, most PCB congeners require a 20- to 30-d period for partial depuration from the surface sediments. After this initial period of rapid depuration, depuration slows as rates become dependent on the redistribution rate of PCBs from deeper sediments (Wood *et al.* 1987).

Microbial transformation and degradation of PCBs in the sediments are generally limited to lower chlorinated (less than five) congeners under aerobic conditions, although recent studies have indicated that several penta- and hexachlorobiphenyls can be dechlorinated by anaerobic bacteria (Bedard *et al.* 1987; Brown *et al.* 1987). The large quantities of PCBs released to polluted estuaries have exerted a strong selective effect on microorganisms that detoxify or utilize these compounds (Hamdy and Gooch 1986). Seven genera of bacteria capable of degrading PCBs have been isolated from estuaries (*Acinetobacter, Aeromonas, Bacillus, Micrococcus, Pseudomonas, Streptomyces, Vibrio/Aeromonas*), whereas only two genera (*Pseudomonas, Vibrio*) have been isolated from seawater and ocean sediments (Sayler *et al.* 1978). Metabolites produced as a result of PCB degradation include benzoic acid, chlorobenzoic acid, chlorobiphenyldiol, and other aliphatic and aromatic hydrocarbons (Hamdy and Gooch 1986). Brown *et al.* (1987) showed that microbial degradation in the Hudson River sediments may have significantly altered sediment congener profiles, with the end result that several PCB congeners of toxicological concern (i.e., those with chlorines in the meta and para positions of the biphenyl ring) (Tanabe 1988) had been preferentially dechlorinated and subsequently biodegraded by aerobic bacteria. However, the evidence for microbial degradation of sediment PCBs was based solely on sediment core congener profiles and has been disputed because of the circumstantial nature of the data (Brown 1989). In summary, PCB half-lives in marine waters and sediments are likely to be very long, on the order of years or decades.

For most marine organisms, PCB accumulation appears to be a two-step process: from sediments to water, then from water to organism (Halter and Johnson 1977; Nau-Ritter and Wurster 1983). However, benthic organisms that directly ingest PCB-contaminated sediments may accumulate significant levels of PCBs via this route (McElroy and Means 1988). Because PCBs are highly lipophilic, they bioaccumulate in biota (Biggs *et al.* 1980; Nau-Ritter and Wurster 1983). The uptake and bioaccumulation of PCB congeners in biota have been shown to be correlated with the 1-octanol-water partition coefficient and with the adsorption characteristics of PCB congeners on surfaces (Halter and Johnson 1977; Shaw and Connell 1984). Therefore, bioaccumulation selectively favours higher chlorinated, planar PCB congeners. The available data indicate that in marine biota, the lower chlorinated congeners and mixtures are depurated much more rapidly than the higher chlorinated congeners and mixtures. Further, this trend appears to be consistent for both marine invertebrates and marine fish. Differences do arise between species in their ability to depurate PCBs. For example, spot (*Leiostomus xanthurus*) exposed to Aroclor 1254 had a depuration half-life of 42 d (Hansen *et al.* 1971) whereas striped bass (*Morone saxatilis*) had a half-life of 5 d (O'Connor and Pizza 1987). O'Connor and Pizza (1987) speculated that these differences could be attributed to the lipid pools in different fish species, such that the species with low levels of deposited fat had more rapid rates of PCB loss when held under "clean" conditions. This effect was the result of proportionately greater amounts of PCBs remaining in the blood and thus available for rapid elimination via the hepatic pathway. Tanabe *et al.* (1988) showed that the capacity to metabolize PCBs is lower in small cetaceans than in birds and terrestrial mammals. Further, they found that small cetaceans had no capacity to metabolize PCB congeners with adjacent non-chlorinated meta and para carbons. Conversely, Boon and Duinker (1985) found that sole (*Solea solea*) were able to metabolize these congeners. In general, it appears that most marine biota require 1 to several

weeks to eliminate 50% of the lower chlorinated PCBs and at least 1–2 months to eliminate 50% of the higher chlorinated PCBs, although this generalization may vary with species and congener structure.

VII.3.4 References

Allan, R.J. 1988. Toxic chemical pollution of the St. Lawrence River (Canada) and its upper estuary. Water Sci. Technol. 20: 77-88.

Andersson, O., C.-E. Linder, M. Olsson, L. Reutergardh, U.-B. Uvemo and U. Wideqvist. 1988. Spatial differences and temporal trends of organochlorine compounds in biota from the northwestern hemisphere. Arch. Environ. Contam. Toxicol. 17: 755-765.

Bedard, D.L., R.E. Wagner, M.J. Brennan, M.L. Haberl and J.F. Brown. 1987. Extensive degradation of Aroclors and environmentally transformed polychlorinated biphenyls by *Alcaligenes eutrophus* H850. Appl. Environ. Microbiol. 53: 1094-1102.

Biggs, D.C., C.D. Powers, R.G. Rowland, H.B. O'Connors and C.F. Wurster. 1980. Uptake of polychlorinated biphenyls by natural phytoplankton assemblages: Field and laboratory determination of ^{14}C-PCB particle-water index of sorption. Environ. Pollut. (Ser. A) 22: 101-110.

Boehm, P. 1983. Chemical contaminants in Northeast United States marine sediments. NOAA Technical Report NOS 99, National Oceanic and Atmospheric Administration, National Ocean Services, Rockville, Md.

Boon, J.P. and J.C. Duinker. 1985. Kinetics of polychlorinated biphenyl (PCB) components in juvenile sole (*Solea solea*) in relation to concentrations in water and to lipid metabolism under conditions of starvation. Aquat. Toxicol. 7: 119-134.

Boon, J.P. and F. Eijgenraam. 1988. The possible role of metabolism in determining patterns of PCB congeners in species from the Dutch Wadden sea. Mar. Environ. Res. 24: 3-8.

Borlakoglu, J.T., J.P.G. Wilkins and C.H. Walker. 1988. Polychlorinated biphenyls in fish-eating sea birds — Molecular features and metabolic interpretations. Mar. Environ. Res. 24: 15-19.

Brown, J.F., R.E. Wagner, H. Feng, D.L. Bedard, M.J. Brennan, J.C. Carnahan and R.J. May. 1987. Environmental dechlorination of PCBs. Environ. Toxicol. Chem. 6: 579-593.

Brown, M.P. 1989. Dechlorination of PCB in the Hudson River. Environ. Toxicol. Chem. 8: 277-282.

Bunce, N.J., Y. Kumar and B.G. Brownlee. 1978. An assessment of the impact of solar degradation of polychlorinated biphenyls in the aquatic environment. Chemosphere 7: 155-164.

Canadian Environmental Control Newsletter. 1988. 377:3115-3116.

Environment Canada. 1988. McMillan takes steps to destroy PCBs. Press release PR-HQ-088-58, Minister of Environment Canada.

Farrington, J.W. 1983. Bivalves as sentinels of coastal chemical pollution: The mussel (and oyster) watch. Oceanus 26: 18-29.

Fisher, N.S. and C.F. Wurster. 1973. Individual and combined effects of temperature and polychlorinated biphenyls on the growth of three species of phytoplankton. Environ. Pollut. 5: 205-212.

Fisher, N.S., E.J. Carpenter, C.C. Remsen and C.F. Wurster. 1974. Effects of PCB on interspecific competition in natural and gnotobiotic phytoplankton communities in continuous and batch cultures. Microb. Ecol. 1: 39-50.

Fowler, S.W., G.G. Polikarpov, D.L. Elder, P. Parsi and J.-P. Villeneuve. 1978. Polychlorinated biphenyls: Accumulation from contaminated sediments and water by the polychaete *Nereis diversicolor*. Mar. Biol. 48: 303-309.

Garrett, C.L. 1980. Fraser River Estuary Study. Water Quality. Toxic Organic Contaminants. Background report to the Fraser River Estuary Study of the Fraser River Study Steering Committee. Province of British Columbia.

Gaskin, D.E., R. Frank and M. Holdrinet. 1983. Polychlorinated biphenyls in harbor porpoises *Phocoena phocoena* (L.) from the Bay of Fundy, Canada and adjacent waters, with some information on chlordane and hexachlorobenzene levels. Arch. Environ. Contam. Toxicol. 12: 211-219.

Germain, A. and C. Langois. 1988. Contamination des eaux et des sediments en suspension du fleuve Saint-Laurent par les pesticides organochlores et les biphényles polychlores. Draft report, Environment Canada.

Ghirelli, R.P., F.H. Palmer, T.L. Spielman, M. Jung, R.L. Severeid, G.W. Bowes and D.B. Cohen. 1983. Polychlorinated Biphenyls. Special Projects Report No. 83-1sp, California State Water Resources Control Board, Toxic Substances Control Program.

Gossett, R.W., H.W. Puffer, R.H. Arthur and D.R. Young. 1983. DDT, PCB and benzo(a)pyrene levels in White Croaker (*Genyonemus lineatus*) from southern California. Mar. Pollut. Bull. 14: 60-65.

Halter, M.T. and H.E. Johnson. 1977. A model system to study the desorption and biological availability of PCB in hydrosoils. *In* Aquatic Toxicology and Hazard Evaluation. Proceedings of the First Annual Symposium on Aquatic Toxicology. F.L. Mayer and J.L. Hamelink (eds.). American Society for Testing and Materials, Philadelphia, Pa.

Hamdy, M.K. and J.A. Gooch. 1986. Uptake, retention, biodegradation, and depuration of PCBs by organisms. *In* PCBs and the Environment. Vol. 2. J.S. Waid (ed.). CRC Press Inc., Boca Raton, Fla.

Hansen, D.J., P.R. Parrish, J.I. Lowe, A.J. Wilson and P.D. Wilson. 1971. Chronic toxicity, uptake, and retention of Aroclor 1254 in two estuarine fishes. Bull. Environ. Contam. Toxicol. 6: 113-119.

Hansen, D.J., P.R. Parrish and J. Forester. 1974. Effects of Aroclor 1016: Toxicity to and uptake by estuarine animals. Environ. Res. 7: 363-373.

Health and Welfare Canada. 1987. Guidelines for Canadian Drinking Water Quality. Federal-Provincial Subcommittee on Environmental and Occupational Health. Minister of Supply and Services Canada.

Health and Welfare Canada. 1989. Guidelines for Canadian Drinking Water Quality. Federal-Provincial Subcommittee on Environmental and Occupational Health. Minister of Supply and Services Canada.

Kalmaz, E.V. and G.D. Kalmaz. 1979. Transport, distribution and toxic effects of polychlorinated biphenyls in ecosystems: A review. Ecol. Model. 6: 223-251.

Mackay, D., W.Y. Shiu, J. Billington and G.L. Huang. 1983. Physical chemical properties of polychlorinated biphenyls. *In* Physical Behaviour of PCBs in the Great Lakes. D. Mackay, S. Paterson, S.J. Eisenreich and M.S. Simmons (eds.). Ann Arbor Science Publ., Ann Arbor, Mich.

Masse, R., D. Martineau, L. Tremblay and P. Beland. 1986. Concentrations and chromatographic profile of DDT metabolites and polychlorobiphenyl (PCB) residues in stranded Beluga whales (*Delphinapterus leucas*) from the St. Lawrence estuary, Canada. Arch. Environ. Contam. Toxicol. 15: 567-579.

McElroy, A.E. and J.C. Means. 1988. Factors affecting the bioavailability of hexachlorobiphenyls to benthic organisms. *In* Aquatic Toxicology and Hazard Assessment. Vol. 10. W.J. Adams, G.A. Chapman and W.G. Landis (eds.). American Society for Testing and Materials, Philadelphia, Pa.

Moore, D.R.J. and S.L. Walker. 1991. Canadian Water Quality Guidelines for Polychlorinated Biphenyls in Coastal and Estuarine Waters. Sci. Ser. No. 186, Water Quality Branch, Inland Waters Directorate, Environment Canada, Ottawa, Ont.

Nau-Ritter, G.M. and C.F. Wurster. 1983 . Sorption of polychlorinated biphenyls (PCB) to clay particulates and effects of desorption on phytoplankton. Water Res. 17: 383-387.

Nau-Ritter, G.M., C.F. Wurster and R.G. Rowland. 1982. Partitioning of [^{14}C]PCB between water and particulates with various organic contents. Water Res. 16: 1615-1618.

Nimmo, D.R., D.J. Hansen, J.A. Couch, N.R. Cooley, P.R. Parrish and J.I. Lowe. 1975. Toxicity of Aroclor 1254 and its physiological activity in several estuarine organisms. Arch. Environ. Contam. Toxicol. 3: 22-39.

Noble, D.G. and J.E. Elliott. 1986. Environmental contaminants in Canadian seabirds, 1968-1984: Trends and effects. Technical Report Series No. 13, Canadian Wildlife Service, Environment Canada, Ottawa.

O'Connor, J.M. and J.C. Pizza. 1987. Dynamics of polychlorinated biphenyls in striped bass from the Hudson River. III. Tissue disposition and routes for elimination. Estuaries 10: 68-77.
O'Connor, T.P., A. Okubo, M.A. Champ and P.K. Park. 1983. Projected consequences of dumping sewage sludge at a deep ocean site near New York Bight. Can. J. Fish. Aquat. Sci. 40: 228-241.
Olsson, M. 1987. PCBs in the Baltic environment. *In* PCBs and the Environment. Vol. 3. J.S. Waid (ed.). CRC Press Inc., Boca Raton, Fla.
Phillips, D.J.H. 1986 Use of organisms to quantify PCBs in marine and estuarine environments. In PCBs and the Environment. Vol. 2. J.S. Waid (ed.). CRC Press Inc., Boca Raton, Fla.
Phillips, D.J.H. and R.B. Spies. 1988. Chlorinated hydrocarbons in the San Francisco estuarine ecosystem. Mar. Pollut. Bull. 19: 445-453.
Richardson, G.M. 1987. Summary of Environmental Criteria for Polychlorinated Biphenyls. Environmental Protection Series Report EPS 4/HA/1, Environment Canada.
Rubinstein, N.I., W.T. Gilliam and N.R. Gregory. 1984. Dietary accumulation of PCBs from a contaminated sediment source by a demersal fish (*Leiostomus xanthurus*). Aquat. Toxicol. 5: 331-342.
Sayler, G.S., R. Thomas and R.R. Colwell. 1978. Polychlorinated biphenyl (PCB) degrading bacteria and PCB in estuarine and marine environments. Estuarine Coastal Mar. Sci. 6: 553-567.
Schimmel, S.C., D.J. Hansen and J. Forester. 1974. Effects of Aroclor 1254 on laboratory-reared embryos and fry of sheepshead minnows (*Cyprinodon variegatus*). Trans. Am. Fish. Soc. 3: 582-586.
Segar, D.A. and P.G. Davis. 1984. Contamination of populated estuaries and adjacent coastal ocean — A global review. National Oceanographic and Atmospheric Agency Technical Memorandum NOS OMA 11, Rockville, Md.
Shaw, G.R. and D.W. Connell. 1984. Physicochemical properties controlling polychlorinated biphenyl (PCB) concentrations in aquatic organisms. Environ. Sci. Technol. 18: 18-23.
Shaw, G.R. and D.W. Connell. 1986. Factors controlling bioaccumulation of PCBs. *In* PCBs and the Environment. Vol. 1. J.S. Waid (ed.). CRC Press Inc., Boca Raton, Fla.
Shaw, G.R. and D.W. Connell. 1987. Comparative kinetics for bioaccumulation of polychlorinated biphenyls by the polychaete (*Capitella capitata*) and fish (*Mugil cephalus*). Ecotoxicol. Environ. Saf. 13: 84-91.
Sodergren, A. 1984. Transfer of PCB (*pentachlorobiphenyl*) in a simulated aquatic food chain. Ecol. Bull. 36: 31-34.
Stout, V.F. 1986. What is happening to PCBs? *In* PCBs and the Environment. Vol. 1. J.S. Waid (ed.). CRC Press Inc., Boca Raton, Fla.
Strachan, W.M.J. 1988. Polychlorinated Biphenyls (PCBs) — Fate and Effects in the Canadian Environment. Environmental Protection Series Report EPS 4/HA/2, Environment Canada.
Subramanian, A., S. Tanabe, H. Hidaka and R. Tatsukawa. 1986. Bioaccumulation of organochlorines (PCBs and p,p'-DDE) in Antarctic adelie penguins *Pygoscelis adeliae* collected during a breeding season. Environ. Pollut. (Ser. A) 40: 173-189.
Tanabe, S. 1988. PCB problems in the future: Foresight from current knowledge. Environ. Pollut. 50: 5-28.
Tanabe, S., H. Tanaka and R. Tatsukawa. 1984. Polychlorobiphenyls, DDT, and hexachlorocyclohexane isomers in the western north Pacific ecosystems. Arch. Environ. Contam. Toxicol. 13: 731-738.
Tanabe, S., S. Watanabe, H. Kan and R. Tatsukawa. 1988. Capacity and mode of PCB metabolism in small cetaceans. Mar. Mamm. Sci. 4: 103-124.
Thomann, R.V. 1981. Equilibrium model of fate of microcontaminants in diverse aquatic food chains. Can. J. Fish. Aquat. Sci. 38: 280-296.
U.S. EPA. (Environmental Protection Agency). 1980. Ambient Water Quality Criteria for Polychlorinated Biphenyls. EPA 440/50-80-068.
Veith, G.D. and P. Kosian. 1983. Estimating bioconcentration potential from octanol/water partition coefficients. *In* Physical behaviour of PCBs in the Great Lakes. D. Mackay, S. Paterson, S.J. Eisenreich and M.S. Simmons (eds.). Ann Arbor Science Publ., Ann Arbor, Mich.
Vernberg, F.J., M.S. Guram and A. Savory. 1977. Survival of larval and adult fiddler crabs exposed to Aroclor 1016 and 1254 and different temperature-salinity combinations. *In* Physiological Responses of Marine Biota to Pollutants. F.J. Vernburg, A. Calabrese, F.P. Thurberg and W.B. Vernberg (eds.). Academic Press, New York, N.Y.
Vreeland, V. 1974. Uptake of chlorobiphenyls by oysters. Environ. Pollut. 6: 135-140.
Weaver, G. 1984. PCB contamination in and around New Bedford, Mass. Environ. Sci. Technol. 18: 22A-27A.
Wood, L.W., G.-Y. Rhee, B. Bush and E. Barnard. 1987. Sediment desorption of PCB congeners and their bio-uptake by Dipteran larvae. Water Res. 21: 875-884.
Young, D.R. and T.C. Heesen. 1978. DDT, PCB and chlorinated benzenes in the marine ecosystem off southern California. *In* Water Chlorination. Environmental Impact and Health Effects. Vol. 2. R.L. Jolley, H. Gorchev and D.H. Hamilton (eds.). Ann Arbor Science Publ., Ann Arbor, Mich.

VII.4 CHLORINATED ETHANES

The material presented in this section expands on the material presented in Section 6.3.4.1, Chlorinated Ethanes.

VII.4.1 Raw Water for Drinking Water Supply

VII.4.1.1 Existing Drinking Water Guidelines

The Federal-Provincial Subcommittee on Drinking Water has proposed an interim guideline for 1,2-dichloroethane (EDC) of 0.005 $mg \cdot L^{-1}$ for this water use (Health and Welfare Canada 1989). If, after 1 year, no evidence is presented that questions the suitability of the proposed value, it will be adopted as the guideline. A drinking water guideline for 1,1,1-trichloroethane (TCA) is under review for possible addition to the guidelines. Health and Welfare Canada (1989) has not recommended a maximum acceptable concentration for 1,1,2,2-tetrachloroethane (TECA) in drinking water.

VII.4.1.2 Summary of Existing Guidelines

The U.S. Environmental Protection Agency (EPA) has proposed a maximum contaminant level of 5 $\mu g \cdot L^{-1}$ EDC in drinking water. The states of California and Florida have recommended drinking water guidelines of 1.0 $\mu g \cdot L^{-1}$ EDC (action level) and 3.0 $\mu g \cdot L^{-1}$ EDC (maximum contaminant level), respectively. The U.S. National Academy of Sciences recommended a suggested no-adverse-response level of 1.42 $\mu g \cdot L^{-1}$ for EDC in drinking water. A guideline value of 10 $\mu g \cdot L^{-1}$ EDC was recommended by the World Health Organization (OMOE 1989).

A maximum contaminant level of 200 $\mu g \cdot L^{-1}$ was recommended by the U.S. EPA for TCA. California and Florida have recommended drinking water guidelines of 1 $mg \cdot L^{-1}$ (suggested no-adverse-effect level) and 200 $\mu g \cdot L^{-1}$ (maximum contaminant level), respectively, for TCA in drinking water (OMOE 1989).

Drinking water guidelines for TECA were not found.

VII.4.1.3 Canadian Exposure

Published measurements of EDC, TCA, and TECA in treated water in Canada were not found.

VII.4.1.4 Water Treatment

In full-scale water treatment plants, EDC was not removed by coagulation, sedimentation, and filtration. Therefore, the effective control of other volatile organic compounds, such as TCA and TECA, by conventional water treatment processes is unlikely (Love and Eilers 1982). Although specific water treatment technologies were not found for the chlorinated ethanes, volatile organics can be removed from drinking water by aeration and adsorption; the latter process uses granular activated carbon (Love and Eilers 1982).

VII.4.2 Recreational Water Quality and Aesthetics

VII.4.2.1 Guidelines

Recreational water quality can be aesthetically impaired by an offensive odour, taste, or colour. EDC, TCA, and TECA are colourless liquids with threshold odour concentrations in water of >20, 50, and 5 $mg \cdot L^{-1}$, respectively (Archer 1979; Verschueren 1983). The odour threshold for EDC is above the guideline level suggested for freshwater aquatic life (see Section VII.4.3), and thus recreational water quality and aesthetics should be protected at levels that protect and maintain aquatic life. It is unknown if fish tainting and taste would be protected by the freshwater aquatic life guideline for EDC.

Although freshwater aquatic life guidelines could not be recommended for TCA and TECA, several studies have suggested that the threshold odour concentrations for these compounds would have deleterious effects on aquatic biota (TCA, Alexander *et al.* 1978; TECA, LeBlanc 1980). As it is the aim of the CCME to protect the most sensitive water uses in preparing Canadian water quality guidelines, no recreational water quality guidelines are recommended for TCA and TECA.

VII.4.3 Freshwater Aquatic Life

VII.4.3.1 Guidelines

VII.4.3.1.1 EDC (Interim)

The concentration of EDC in water should not exceed 0.1 $mg \cdot L^{-1}$ for the protection of freshwater aquatic life.

VII.4.3.1.2 TCA

No Canadian water quality guideline or interim water quality guideline for TCA is recommended for the protection and maintenance of freshwater aquatic life because of insufficient data.

VII.4.3.1.3 TECA

As with TCA, there are insufficient data available to recommend a Canadian water quality guideline or interim water quality guideline for TECA.

VII.4.3.2 Summary of Existing Guidelines

The U.S. EPA (1980, 1986) prepared documents on ambient water quality for chlorinated ethanes, but, because the EPA's minimum data base requirements were not met, no numerical limits were set. However, on the basis of the available data, the U.S. EPA found that acute toxicity to freshwater biota occurs at concentrations as low as 118, 18.0, and 2.4 $mg \cdot L^{-1}$ for EDC, TCA, and TECA, respectively. During chronic exposures, the corresponding values found were 20.0 $mg \cdot L^{-1}$ EDC and 9.4 $mg \cdot L^{-1}$ TCA, with no value found for TECA. The only other agency that has proposed or set numerical limits for chlorinated ethanes is the state of Michigan, which set a guideline level of 0.117 $mg \cdot L^{-1}$ TCA; this concentration will theoretically produce no adverse effects on important freshwater aquatic organisms (and their progeny) exposed continuously for a lifetime (Zugger 1989).

VII.4.3.3 Rationale

Barrows *et al.* (1980) investigated the bioconcentration potential and persistence of chlorinated ethanes in the juvenile bluegill (*Lepomis macrochirus*). The fish were continuously exposed to each of EDC, TCA, and TECA for a period of 14–28 d. The chlorinated ethanes were found to have a low potential for bioconcentration, with a bioconcentration factor (BCF) of 2 for EDC, 9 for TCA, and 8 for TECA.

VII.4.3.3.1 EDC

The 96-h LC_{50} values for the most sensitive fish species ranged from 116 $mg \cdot L^{-1}$ EDC for the fathead minnow (*Pimephales promelas*) (Walbridge *et al.* 1983) to 225 $mg \cdot L^{-1}$ EDC for rainbow trout (*Oncorhynchus mykiss*) (Mayer and Ellersieck 1986). Other reported LC_{50} values ranged from 106 $mg \cdot L^{-1}$ EDC for guppies (*Poecilia reticulata*) after a 7-d exposure (Konemann 1981) to 550 $mg \cdot L^{-1}$ EDC for *L. macrochirus* after a 4-d exposure (Dawson *et al.* 1975/77).

The only acceptable invertebrate toxicity studies found were on *Daphnia magna*, with 48-h LC_{50} values ranging from 220 to 320 $mg \cdot L^{-1}$ EDC (LeBlanc 1980; Richter *et al.* 1983). EC_{50} values (immobilization) were as low as 160 $mg \cdot L^{-1}$ EDC for unfed *D. magna* during a 48-h exposure (Richter *et al.* 1983).

Acceptable chronic toxicity studies were found for three fish and two amphibian species. Benoit *et al.* (1982) observed juvenile weight gain reduction of 62% (lowest-observed-effect level, or LOEL) in *P. promelas* at 59.0 $mg \cdot L^{-1}$ EDC. At the second highest concentration tested (29.0 $mg \cdot L^{-1}$ EDC), no effect on weight gain was noted (no-observed-effect level, or NOEL). Black *et al.* (1982) exposed fertilized eggs and larvae of *O. mykiss* to EDC in a flow-through test. The EC_{50} for hatchability and the LC_{50} for 4-d post-hatch survival were both 34.0 $mg \cdot L^{-1}$ EDC. Black *et al.* (1982) used the same experimental protocol to determine the effects of EDC on hatchability and 4-d post-hatch survival of two amphibians — the northwestern salamander (*Ambystoma gracile*) and the leopard frog (*Rana pipiens*). *Ambystoma gracile* had a hatchability EC_{50} of 6.53 $mg \cdot L^{-1}$, a 4-d post-hatch LC_{50} of 2.54 $mg \cdot L^{-1}$ EDC, and a 4-d post-hatch LOEL (23% reduction in survival) of 0.99 $mg \cdot L^{-1}$ EDC. The corresponding values for *R. pipiens* were 4.52, 4.40, and 1.07 $mg \cdot L^{-1}$ EDC (24% reduction in post-hatch survival), respectively. Coho salmon (*Oncorhynchus kisutch*) experienced 100% alevin mortality 9 d after hatching after exposure for 21 d to 73 $mg \cdot L^{-1}$ EDC in a static, measured

test (Reid *et al.* 1982). In this study, 46% of eggs did not hatch after exposure to 124 $mg \cdot L^{-1}$ for 21 d.

Only one acceptable invertebrate chronic toxicity study was found. Richter *et al.* (1983) determined NOEL and LOEL values for reproductive success of 10.6 and 20.7 $mg \cdot L^{-1}$ when *D. magna* were exposed to EDC in a flow-through, measured test. The influence of EDC on growth was less severe, with NOEL and LOEL values of 41.6 and 71.7 $mg \cdot L^{-1}$ EDC, respectively.

No acceptable acute or chronic toxicity studies on plants were found for EDC.

An interim guideline of 0.1 $mg \cdot L^{-1}$ EDC is recommended for the protection and maintenance of freshwater aquatic life. This level was derived by applying a safety factor of 10 to the lowest chronic value observed (Appendix IX). This value was a 23% reduction in post-hatch survival (LOEL) of *A. gracile* exposed from the time of fertilization to 4 d post-hatch at a measured concentration of 0.99 $mg \cdot L^{-1}$ EDC in a flow-through test (Black *et al.* 1982). Users of this guideline should note that development of Canadian aquatic guidelines are based on the most sensitive aquatic organism resident to Canada irrespective of the species range, location, and size. When site-specific objectives are developed, the most sensitive local species may instead be considered. The minimum number of acute and chronic toxicity data from studies on invertebrates and plants required to proceed with full guideline development were not found. One primary chronic invertebrate toxicity study on a non-crustacean species and one primary plant study are required before a full guideline can be recommended. Further, there has been insufficient research to reliably determine the environmental fate and behaviour of EDC (Appendix IX).

VII.4.3.3.2 TCA

Three acceptable flow-through studies have been conducted to determine the effects of acute exposures of *P. promelas* to TCA. Geiger *et al.* (1985a) found that *P. promelas* had a 96-h LC_{50} of 42.3 $mg \cdot L^{-1}$ TCA and a 96-h EC_{50} (any of the following effect criteria: behavioural changes, increased respiration, loss of equilibrium) of 28.8 $mg \cdot L^{-1}$ TCA in flow-through, measured tests. Alexander *et al.* (1978) found that exposure to TCA in a static, unmeasured test resulted in a 96-h LC_{50} of 105.0 $mg \cdot L^{-1}$ TCA. Using a flow-through test, Alexander *et al.* (1978) found that *P. promelas* had a 96-h EC_{50} (any of the following effect criteria: loss of equilibrium, melanization, narcosis, swollen, hemorrhaging gills) of 11.1 $mg \cdot L^{-1}$ TCA and a 96-h EC_{10} of 9.0 $mg \cdot L^{-1}$ TCA. The only other freshwater fish species examined was *L. macrochirus*, which was found to have an LC_{50} of 72.0 $mg \cdot L^{-1}$ TCA in a static test with nominal (unmeasured) concentrations (Buccafusco *et al.* 1981).

The acute toxicity of TCA to freshwater invertebrates has been considered in only one study (LeBlanc 1980). In this static test, which used unmeasured concentrations, *D. magna* (<24 h old) did not suffer any mortality at 530 $mg \cdot L^{-1}$ TCA, the highest concentration tested.

No acceptable acute toxicity studies on plants for TCA were found.

The data considered in this report did not include any chronic exposure studies and therefore did not meet the minimum data set requirements for developing a Canadian water quality guideline (Appendix IX). In addition, no toxicity studies were available for a cold-water fish species, nor were there any studies available for an invertebrate species other than *Daphnia*. Therefore, as specified in Appendix IX, there were insufficient data to develop a Canadian interim water quality guideline for TCA.

VII.4.3.3.3 TECA

Three acceptable acute toxicity studies have been conducted, with reported 48-h LC_{50} values for *D. magna* ranging from 9.3 to 62.1 $mg \cdot L^{-1}$ TECA (LeBlanc 1980; Richter *et al.* 1983; Ahmad *et al.* 1984). Studies on *P. promelas* have found similar 96-h LC_{50} values, ranging from 20.3 to 20.4 $mg \cdot L^{-1}$ TECA (Veith *et al.* 1983; Walbridge *et al.* 1983; Ahmad *et al.* 1984; Geiger *et al.* 1985b). Other acceptable acute toxicity tests on fish reported LC_{50} values ranging from 18.5 $mg \cdot L^{-1}$ during a 96-h exposure for the American flagfish (*Jordanella floridae*) to 37.0 $mg \cdot L^{-1}$ during a 168-h exposure for *P. reticulata* (Konemann 1981; ATRG 1988).

No acceptable acute plant toxicity studies were found for TECA.

Only one acceptable chronic toxicity study on fish and one acceptable chronic toxicity study on invertebrates were found for TECA. ATRG (1988) investigated the chronic toxicity of TECA to the early life stages of *J. floridae* using a flow-through, measured test. The LOEL for 10-d larval survival was 10.6 $mg \cdot L^{-1}$ TECA, and the LOEL for 28-d juvenile survival was 11.7 $mg \cdot L^{-1}$. Twenty-eight-day fry growth was unaffected by the highest TECA concentration used (15.8 $mg \cdot L^{-1}$ TECA), due in part to the large variation found to be associated with fry growth. The only invertebrate study reported a LOEL of 14.4 $mg \cdot L^{-1}$ (reproduction) for *D. magna* (Richter *et al.* 1983).

The derivation of an interim guideline requires primary or secondary toxicity studies on a cold-water fish species and on an invertebrate species other than *Daphnia* (Appendix IX). Further, little is known of the environmental fate and behaviour of TECA. Until the partitioning behaviour of TECA between environmental compartments, the kinds of biological and chemical reactions that affect its persistence, and its toxicity to aquatic biota are better understood, a water quality guideline cannot be derived.

VII.4.4 Marine Aquatic Life

VII.4.4.1 Guidelines

VII.4.4.1.1 EDC

There are insufficient data to recommend a Canadian water quality guideline for EDC to protect and maintain marine aquatic life.

VII.4.4.1.2 TCA

There are insufficient data to recommend a Canadian water quality guideline for TCA for the protection and maintenance of marine aquatic life.

VII.4.4.1.3 TECA

There are insufficient data to develop a Canadian water quality guideline for TECA that will protect and maintain marine aquatic life.

VII.4.4.2 Rationale

VII.4.4.2.1 EDC

Only two acceptable studies on marine invertebrate species and one acceptable study on a marine fish species were found. Foster and Tullis (1984) reported a 24-h EC_{50} (immobilization) of 93.6 $\mu g \cdot L^{-1}$ for the brine shrimp (*Artemia salina*). A chronic study conducted by Rosenberg *et al.* (1975) reported 90% reduced hatchability in the polychaete *Ophryotrocha labronica* after exposure to 400 $mg \cdot L^{-1}$ for 15 d. Dawson *et al.* (1975/77) reported a 96-h LC_{50} of 480 $\mu g \cdot L^{-1}$ for the tidewater silverside (*Menidia beryllina*). Further, little is known of the environmental fate and behaviour of EDC. Before an interim guideline can be derived, at least one toxicity study on a temperate marine fish species will have to be conducted (Appendix IX).

VII.4.4.2.2 TCA

All marine toxicity studies for TCA were unacceptable. At least three primary toxicity studies on temperate marine fish species, two primary toxicity studies on temperate marine invertebrate species from different classes, and one primary toxicity study on a temperate marine plant species are required before a Canadian water quality guideline can be recommended. Four of these studies must be chronic exposure studies. To derive an interim guideline, primary or secondary toxicity studies on at least two fish species and two invertebrate species from different classes are required. Further, each species must be a temperate marine species (Appendix IX).

VII.4.4.2.3 TECA

Acceptable toxicity studies on marine biota for TECA were not available. At least three primary toxicity studies on temperate marine fish species, two primary toxicity studies on temperate marine invertebrate species from different classes, and one primary toxicity study on a temperate marine plant species are required before a Canadian water quality guideline can be recommended. Four of these studies must be chronic exposure studies. Further, little is known of the environmental fate and behaviour of TECA. The derivation of an interim guideline requires that primary or secondary toxicity studies on at least two fish species and two invertebrate species from different classes be conducted. Each species must be a temperate marine species (Appendix IX).

VII.4.5 Agricultural Uses

VII.4.5.1 Irrigation

VII.4.5.1.1 Guideline

No data exist regarding the toxicity of chlorinated ethanes to terrestrial macrophytes, including crops. Therefore, there is insufficient information to develop irrigation water guidelines for the chlorinated ethanes at this time.

VII.4.5.2 Livestock Watering

VII.4.5.2.1 Guidelines

VII.4.5.2.1.1 EDC (Interim)

The concentration of EDC in water used for livestock should not exceed 0.005 $mg \cdot L^{-1}$.

VII.4.5.2.1.2 TCA

There is insufficient information to derive livestock watering guidelines for TCA.

VII.4.5.2.1.3 TECA

There is insufficient information to derive livestock watering guidelines for TECA.

VII.4.5.2.2 Rationale

No data could be found regarding the toxicity of chlorinated ethanes to domestic livestock and related biota. In the absence of such data, Canadian drinking water quality guidelines are adopted as interim livestock watering guidelines "as a means of providing a margin of safety for livestock and preventing unacceptable residues in animal products" (CCREM 1987). The interim maximum acceptable concentration (IMAC) of EDC in raw water for drinking water supply (0.005 $mg \cdot L^{-1}$) proposed by Health and Welfare Canada (1989) is recommended as the interim livestock watering guideline. Drinking water quality guidelines for TCA and TECA are not available, and therefore there is insufficient information to develop livestock watering guidelines for these two chlorinated ethanes.

VII.4.6 Industrial Water Supplies

VII.4.6.1 Guideline

To date, there is no indication that chlorinated ethanes pose a threat to industrial water supplies. However, until a survey of industry requirements regarding water quality is conducted, development of Canadian water quality guidelines for industrial water supplies cannot be attempted. Such a survey is under way, and guideline development for this water use may be possible at a future date.

VII.4.7 Parameter-specific Background Information

VII.4.7.1 Uses and Production

VII.4.7.1.1 EDC

The Chemical Abstracts Service (CAS) registry number for EDC is 107-06-02. EDC is a colourless liquid with the empirical formula CH_2ClCH_2Cl (Fig. VII-3). Other common and trade names by which EDC is known include ethylene dichloride, 1,2-bichloroethane, dichloroethylene, ethylene chloride, glycol dichloride, sym-dichloroethane, and ethene dichloride (Archer 1979; Konemann 1981; Gossett *et al.* 1983; Verschueren 1983; Sax and Lewis 1987).

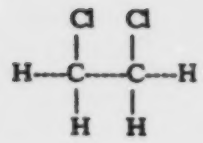


Figure VII-3. Structural formula for EDC.

EDC is manufactured either by catalytic chlorination of ethylene in the liquid phase or by oxychlorination of ethylene. Chlorination in the liquid phase is performed by mixing ethylene and chlorine in liquid ethylene dichloride with ferric chloride as a catalyst. Oxychlorination of ethylene is performed in the presence of oxygen and a cupric chloride catalyst (Archer 1979). EDC has a high purity but may contain traces of 1,1,2-trichloroethane. Waste gases (e.g., nitrogen dioxide, carbon monoxide, small amounts of ethylene, and 1,1-dichloroethane) are formed only during oxychlorination (Konietzko 1984).

Total production of EDC in Canada in 1988 was 763 000 t, of which 32 000 t were exported. Production is expected to increase to 880 000 t in 1992 (CPI 1988a). In Canada, 98% of EDC used in 1988 was for vinyl chloride production, with a small amount (0.4%) used as an antiknock additive in leaded fuel. Other minor applications include adhesives, coatings, solvent extractants, and cleaning solutions (ZENON 1982).

VII.4.7.1.2 TCA

The CAS registry number for TCA is 71-55-6. TCA is a colourless liquid with the empirical formula CH_3CCl_3 (Fig. VII-4). Other common and trade names by which TCA is known include methyl chloroform, chloroethene, and alpha-trichloroethane (Archer 1979; Konemann 1981; Verschueren 1983; Konietzko 1984).

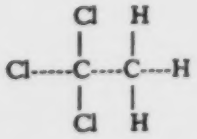


Figure VII-4. Structural formula for TCA.

The major TCA production process in Canada involves hydrochlorination of vinyl chloride to 1,1-dichloroethane, which is then thermally or photochemically chlorinated. A second process is based on 1,1-dichloroethylene hydrochlorination in the presence of a ferric chloride catalyst (Archer 1979). Because TCA is easily decomposed, it must be stabilized during production. The stabilizing system is made up of 1,4-dioxane, epoxide, alcohols and nitro compounds (approximately 3%–7% by volume). The most common impurities found in 22 samples of technical TCA were 1,1-dichloroethylene (0.01%–0.6%), dichloroethane (0.01%), and 1,1,2-trichloroethane (0.01%) (Konietzko 1984).

Total domestic production of TCA in 1988 was 10 000 t. An additional 6000 t were imported in 1988, predominantly from the United States and Europe (CPI 1988b). TCA is widely used as an industrial solvent (Verschueren 1983). In Canada, 85%–90% of the TCA produced was used in metal cleaning, particularly in armatures of electric motors, generators, and switchgear and in electronic equipment. The remaining 10%–15% was used in adhesives, as a propellant modifier in aerosols, in several textile finishing operations, as a constituent in various office supplies, as dry lubricants, and as a laboratory solvent (Environment Canada 1988).

VII.4.7.1.3 TECA

TECA is a colourless liquid with a CAS registry number of 79-34-5 and an empirical formula of $CHCl_2CHCl_2$ (Fig. VII-5). A common synonym is acetylene tetrachloride (Archer 1979; Konemann 1981; Verschueren 1983).

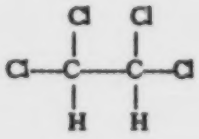


Figure VII-5. Structural formula for TECA.

TECA is produced by direct chlorination or oxychlorination of ethylene. TECA is not usually purified but instead is used as a feedstock to produce other chlorinated compounds (Archer 1979). Until 1985, C-I-L at Shawinigan, Quebec, the sole manufacturer of TECA in Canada, produced it for the manufacture of trichlorothylene and tetrachloroethylene. In 1985, C.I.L. closed its plant, and, at present, there is no Canadian manufacturer of TECA (CPI 1988c).

VII.4.7.2 Sources and Pathways for Entering the Aquatic Environment

VII.4.7.2.1 EDC

EDC can enter the environment during production, storage, disposal, and secondary processing. In the production stage, EDC may be released to the environment via the atmosphere, wastewater releases, and land disposal. Total environmental release of EDC in the United States in 1979 was 12 238 t (Environment Canada 1988). Atmospheric emissions of EDC accounted for 11 885 t, whereas waterway releases accounted for 252 t. Indirect environmental releases of EDC through dispersive uses such as lead scavenging, paints, coating, grain fumigation, and cleaning in the United States amounted to 4944 t in 1979. Other losses from EDC production and feedstock uses were estimated to be 6696 t during the same year (U.S. EPA 1985). EDC releases to the Canadian environment have not been determined.

VII.4.7.2.2 TCA

In the United States, total environmental releases of TCA in 1979 during its manufacture were estimated to be 483 t (U.S. EPA 1982). Of this total, 81% (390 t) was released to water, 17% (80 t) to air, and 2% (9 t) to land.

During the consumption of TCA in degreasing operations, 2.2×10^5 t (68% of total production) of TCA were used. Approximately 1.7×10^5 t were released to the atmosphere, 2.7×10^4 t disposed to land, and 1.2×10^4 t released to water during these post-production processes. The remaining uses — including aerosol vapour depressants, adhesives, paints, film cleaners, and leather tanning — result almost entirely in atmospheric releases (U.S. EPA 1982).

No information was found regarding environmental loadings of TCA in the Canadian environment.

VII.4.7.2.3 TECA

There is little information available concerning sources of TECA entry to the environment. Because TECA is no longer produced in Canada and only negligible amounts are imported to Canada, it is likely that future releases of TECA to the Canadian environment will be small (CPI 1988c; D. MacGregor, 1990, Environment Canada, pers. com.). The largest threat of release of TECA is to groundwater from existing landfills (Pakdel *et al.* 1989).

VII.4.7.3 Environmental Concentrations

VII.4.7.3.1 EDC

Although the data are limited, it appears that EDC is rarely detected in Canadian surface waters. For example, in the heavily industrialized Detroit, Niagara, St. Clair, and St. Lawrence river watersheds, EDC was not found above the detection limit of 0.08 $\mu g \cdot L^{-1}$ (Kaiser and Comba 1983, 1986a, 1986b; Comba and Kaiser 1985; Lum and Kaiser 1986). Low levels were found in landfill leachate in Ontario (Lesage *et al.* 1989). However, high levels of EDC have been detected in groundwater samples at the Ville-Mercier landfill in Quebec (maximum concentration 7200 $\mu g \cdot L^{-1}$) (Pakdel *et al.* 1989). In groundwater, EDC is likely to be more persistent, because volatilization cannot occur. Industrial discharges have also been found to contain high levels of EDC (maximum concentration 6000 $\mu g \cdot L^{-1}$).

Marine organisms collected near the discharge zone of the Los Angeles County wastewater treatment plant were analyzed to determine EDC levels (Gossett *et al.* 1983). EDC was not detected (detection limit 0.3 $\mu g \cdot kg^{-1}$ wet weight) in the livers from five fish species, crab digestive glands, shrimp muscles, and whole invertebrates. Further, EDC was not detected in the sediments (detection limit 0.5 $\mu g \cdot kg^{-1}$ dry weight), despite a mean effluent concentration of 44 $\mu g \cdot L^{-1}$ EDC. These results suggest that partitioning of EDC to sediments and biota is not an important fate process.

VII.4.7.3.2 TCA

TCA is a frequently found contaminant in Canadian waters, particularly near industrialized areas. For example, in the St. Lawrence River, TCA was detected in the 0.01–0.05 $\mu g \cdot L^{-1}$ range. At several stations below Cornwall and in Lac-St-Louis, concentrations ranged from 0.5 to 18 $\mu g \cdot L^{-1}$ (Lum and Kaiser 1986). In comparison, concentrations in the St. Clair River were in the 0.004–0.095 $\mu g \cdot L^{-1}$ range, and concentrations in Lake St. Clair ranged from 0.002 to 0.112 $\mu g \cdot L^{-1}$ (Kaiser and Comba 1986a, 1986b). The concentrations of TCA in the Niagara River and in Lake Ontario ranged from below the detection limit (0.0005 $\mu g \cdot L^{-1}$) to 0.18 $\mu g \cdot L^{-1}$ (Kaiser *et al.* 1983; S. Lesage, 1989, National Water Research Institute, pers. com.).

Marine organisms collected near the discharge zone of the Los Angeles County wastewater treatment plant were analyzed to determine TCA levels (Gossett *et al.* 1983). Unlike EDC, TCA was detected in several fish species, including Pacific sanddab (*Citharichthys xanthostigma*), dover sole (*Microstomus pacificus*), and scorpionfish (*Scorpaena guttata*), and in whole invertebrates. TCA levels ranged from below the detection limit (0.3 $\mu g \cdot kg^{-1}$ dry weight) in several fish and invertebrate species to 7.0 $\mu g \cdot kg^{-1}$ dry weight in *C. xanthostigma*. TCA was not detected in the sediments (detection limit 0.5 $\mu g \cdot kg^{-1}$ dry weight), despite having a mean concentration of 31.0 $\mu g \cdot L^{-1}$ in the wastewater effluents.

VII.4.7.3.3 TECA

Surveys to determine TECA levels in Canadian waters have been conducted in Ontario and Alberta. In Ontario, TECA has been detected in the Great Lakes (not detected to 4.0 $\mu g \cdot L^{-1}$; detection limit 1.0 $\mu g \cdot L^{-1}$) (COARGLWQ 1986), the Welland River (not detected to 0.06 $\mu g \cdot L^{-1}$; detection limit 0.005 $\mu g \cdot L^{-1}$) (Kaiser and Comba 1983), and the St. Clair River (levels not quantified) (Kaiser and Comba 1986a). In Alberta, surface water and wastewater samples collected between 1984 and 1988 contained no detectable levels of TECA (1984–86 detection limit 5.0 $\mu g \cdot L^{-1}$; 1987–88 detection limit 1.0 $\mu g \cdot L^{-1}$) (AEC 1989).

VII.4.7.4 Forms and Fate in the Aquatic Environment

VII.4.7.4.1 EDC

There is little information regarding the fate of EDC in the aquatic environment. However, based upon the limited information available, volatilization appears to be the major process for the removal of EDC from the aquatic environment (Dilling *et al.* 1975). Dilling *et al.* (1975) determined the half-life of a 1 $mg \cdot L^{-1}$ EDC solution to be 29 min when stirred at 200 rpm in water in an open container. However, the authors commented that these data are not readily transferable to the environment, because natural concentrations of EDC are expected to be much lower, and because other factors such as wind speed and wave action are highly variable. No studies were found that investigated photolysis, oxidation, or hydrolysis of EDC in water or sediment. Studies conducted on analogous compounds (e.g., dichloromethane, trichloroethane, dibromoethane), however, indicate that these processes are unlikely to be important in the removal of EDC from the aquatic environment (Dilling *et al.* 1975; Radding *et al.* 1977). Portier and Meyers (1984) found that aerobic biodegradation may also be an important process for the removal of EDC from the aquatic environment. In sediment/water microcosms, they found that EDC had a half-life of 48 h in fresh water. In saline conditions (10–24 $g \cdot L^{-1}$), the degradation rate was reduced by a factor of 4–5 times. Chitin amended to continuous-flow

microcosms promoted either cometabolic or cooxidative biotransformation, resulting in 71% degradation of EDC after 48 h (Portier and Meyers 1984). The products of aerobic biodegradation were not determined in this experiment.

Once EDC has volatilized to the atmosphere, the compound reacts with hydroxyl radicals to form chloracetyl chloride (Howard and Evenson 1976; Radding *et al.* 1977). Radding *et al.* (1977) indicated an atmospheric half-life of 234 h for this photooxidation reaction; the U.S. EPA (1975) and Howard and Evenson (1976) predicted that EDC will have an atmospheric lifetime of 3–4 months and 1.7 months, respectively. Because this reaction is relatively rapid, little EDC is expected to reach the stratosphere from the troposphere. Similarly, chloracetyl chloride will be rapidly hydrolyzed to hydrochloric and carboxylic acids in the troposphere (Morrison and Boyd 1973). Despite the relatively short residence time of EDC in the atmosphere, Pearson and McConnell (1975) suggested that EDC has the potential for long-range transport, and that this process accounts for its presence in upland waters.

VII.4.7.4.2 TCA

As with EDC, volatilization is likely the major process for the removal of TCA from aquatic ecosystems (Dilling *et al.* 1975; Wakeham *et al.* 1983). Wakeham *et al.* (1983) investigated the volatilization behaviour of TCA in seawater microcosms under conditions simulating winter, spring, and summer in a moderately polluted estuary (2.7–4.3 $\mu g \cdot L^{-1}$ TCA). They found that TCA had a half-life that ranged from 11 d in winter to 24 d in spring. Subsequent experiments that compared TCA removal in microcosms poisoned with mercuric chloride to retard biological activity with that in non-poisoned microcosms indicated that 83.5% of TCA removal could be attributed to volatilization, whereas the remainder was due to microbial degradation. Other studies have indicated that photolysis, oxidation, and elimination reactions are not important in the removal of TCA from aquatic systems (Dilling *et al.* 1975; U.S. EPA 1979; Vogel and McCarty 1987b). Hydrolysis of TCA has been shown to occur in aquatic ecosystems; the half-life was 0.5–0.75 years (Dilling *et al.* 1975; Pearson and McConnell 1975; Haag *et al.* 1986). Therefore, this process may be important in TCA removal from groundwater. However, in groundwater that is anaerobic and conducive to methanogenesis, TCA can be biotransformed by reductive dehalogenation to 1,1-dichloroethane and chloroethene. The half-life for this process may be less than 6 d (Vogel and McCarty 1987a); however, in Canadian groundwater, residues have been found more than 10 years after disposal (Lesage *et al.* 1990). These initial products then undergo hydrolysis to form ethanol.

At present, there is no clear evidence to suggest that TCA is selectively concentrated in sediments. Dilling *et al.* (1975) showed that bentonite clay, dolomitic limestone, and peat moss adsorbed TCA, but that adsorption and desorption rates were approximately equal after 10–30 min.

TCA is long-lived in the atmosphere, with a photooxidative half-life of more than 6 years in the troposphere. Consequently, 12%–25% of TCA in the troposphere will reach the stratosphere (McConnell and Schiff 1978; U.S. EPA 1982). Chlorine atoms released during the photolysis of TCA in the stratosphere can attack and deplete ozone. As with EDC, the presence of TCA in upland waters is believed to be due to long-range transport (Pearson and McConnell 1975).

VII.4.7.4.3 TECA

Little is known of the environmental fate and behaviour of TECA. Dilling *et al.* (1975) estimated the experimental half-life for volatilization of TECA initially present at 1 $mg \cdot L^{-1}$ to be 56 min when stirred at 200 rpm. However, the initial TECA concentration and experimental conditions are not likely to occur in the natural environment, and therefore the data can be used only as a rough approximation. No information was found regarding potential competing abiotic processes, except for photolysis, which was detected, but not quantified, in a study by Jensen and Rosenberg (1975).

Biotransformation of TECA to chlorinated ethylenes and ethanes and vinyl chloride has been demonstrated in conditions that simulated a landfill site (Hallen *et al.* 1986). Further, anaerobic biotransformation and hydrolytic reactions would convert these products to carbon dioxide. Hydrolysis of TECA in subsurface sediment has been demonstrated by Haag *et al.* (1986). The hydrolytic half-life was 24 d.

The tropospheric lifetime of TECA is estimated to be longer than 1160 d (Singh *et al.* 1982). The principal removal process in this estimate was photooxidation; however, competing processes have not yet been investigated.

VII.4.8 References

AEC (Alberta Environment Centre). 1989. Data from Oldman, Bow, Red Deer, Athabasca, Peace and North Saskatchewan river basins (1984-1988). Unpubl. data, to be entered on NAQUADAT.

Ahmad, N., D. Benoit, L. Brooke, D. Call, A. Carlson, D. Defoe, J. Huot, A. Moriarity, J. Richter, P. Shubat, G. Veith and C. Walbridge. 1984. Aquatic Toxicity Tests to Characterize the Hazard of Volatile Organic Chemicals in Water: A Toxicity Data Summary. EPA-600/53-84-009. Environmental Research Laboratory, U.S. Environmental Protection Agency, Duluth, Minn.

Alexander, H.C., W.M. McCarty and E.A. Bartlett. 1978. Toxicity of perchloroethylene, trichloroethylene, 1,1,1-trichloroethane, and methylene chloride to fathead minnows. Bull. Environ. Contam. Toxicol. 20: 344-352.

Archer, W.J. 1979. Chlorocarbons and chlorohydrocarbons. *In* Encyclopedia of Chemical Technology. Vol. 5. 3rd edition. J. Kirk and D.F. Othmer (eds.). John Wiley & Sons, New York.

ATRG (Aquatic Toxicity Research Group). 1988. Aquatic Toxicity of Multiple Organic Compounds. II. Chlorinated Ethanes and Chlorinated Ethylenes. A summary report prepared for the Ontario Ministry of the Environment, Lakehead University, Thunder Bay, Ontario.

Barrows, M.E., S.R. Petrocelli, K.J. Macek and J.J. Carroll. 1980. Bioconcentration and elimination of selected water pollutants by bluegill sunfish (*Lepomis macrochirus*). *In* Dynamics, Exposure and Hazard Assessment of Toxic Chemicals. R. Haque (ed.). Ann Arbor Science Publishers, Ann Arbor, Mich.

Benoit, D.A., F.A. Puglisi and D.L. Olson. 1982. A fathead minnow (*Pimephales promelas*) early life stage toxicity test method evaluation and exposure to four organic chemicals. Environ. Pollut. Ser. A, Ecol. Biol. 28: 189-197.

Black, J.A., W.J. Birge, W.E. McDonnell, A.G. Westerman and B.A. Ramey. 1982. The Aquatic Toxicity of Organic Compounds to Embryo-Larval Stages of Fish and Amphibians. Research Report No. 133, University of Kentucky, Lexington, Ky.

Buccafusco, R.J., S.J. Ells and G.A. LeBlanc. 1981. Acute toxicity of

priority pollutants to bluegill (*Lepomis macrochirus*). Bull. Environ. Contam. Toxicol. 26: 446-452.

CCREM (Canadian Council of Resource and Environment Ministers). 1987. Canadian Water Quality Guidelines. Prepared by the Task Force on Water Quality Guidelines of the Canadian Council of Resource and Environment Ministers.

COARGLWQ (Canada-Ontario Agreement Respecting Great Lakes Water Quality). 1986. St. Clair River Pollution Investigation (Sarnia Area).

Comba, M.E. and K.L.E. Kaiser. 1985. Volatile halocarbons in the Detroit River and their relationship with contaminant sources. J. Great Lakes Res. 11(3): 404-418.

CPI (Canadian Process Industries). 1988a. CPI Product Profiles. 1,2-Dichloroethane. Corpus Information Services, Don Mills, Ontario.

CPI (Canadian Process Industries). 1988b. CPI Product Profiles. 1,1,1-Trichloroethane. Corpus Information Services, Don Mills, Ontario.

CPI (Canadian Process Industries). 1988c. CPI Product Profiles. 1,1,2,2-Tetrachloroethane. Corpus Information Services, Don Mills, Ontario.

Dawson, G.W., A.L. Jennings, D. Drozdowski and E. Rider. 1975/77. The acute toxicity of 47 industrial chemicals to fresh and saltwater fishes. J. Hazard. Mater. 1(4): 303-318.

Dilling, W.L., N.B. Tefertiller and G.J. Kallos. 1975. Evaporation rates and reactivities of methylene chloride, chloroform, trichloroethylene, tetrachloroethylene, and other chlorinated compounds in dilute aqueous solutions. Environ. Sci. Technol. 9(9): 833-837.

Environment Canada. 1988. Chlorinated Hydrocarbon Use Pattern Update (unpubl.). Use Pattern Section, Chemical Contaminants Branch, Ottawa.

Foster, G.D. and R.E. Tullis. 1984. A quantitative structure activity relationship between partition coefficients and the acute toxicity of naphthalene derivatives in *Artemia salina* nauplii. Aquat. Toxicol. 5: 245-254.

Geiger, D.L., S.H. Poirier, L.T. Brooke and D.J. Call (eds.). 1985a. 1,1,1-trichloroethane. *In* Acute Toxicities of Organic Chemicals to Fathead Minnow (*Pimephales promelas*). Vol. 3. Center for Lake Superior Environmental Studies, University of Wisconsin-Superior. pp. 31-32.

Geiger, D.L., C.E. Northcott, D.J. Call and L.T. Brooke (eds.). 1985b. 1,1,2,2-tetrachloroethane. *In* Acute Toxicities of Organic Chemicals to Fathead Minnow (*Pimephales promelas*). Vol. 2. Center for Lake Superior Environmental Studies, University of Wisconsin-Superior. pp. 37-38.

Gossett, R.W., D.A. Brown and D.R. Young. 1983. Predicting the bioaccumulation of organic compounds in marine organisms using octanol/water partition coefficients. Mar. Pollut. Bull. 14(10): 387-392.

Haag, N.R., T. Mill and A. Richardson. 1986. Effect of subsurface sediment on hydrolysis reactions. *In* Extended Abstracts 192nd National Meeting of the American Chemical Society, Anaheim, Calif., American Chemical Society, Washington, D.C..

Hallen, R.T., J.W. Pyne and P.M. Molton. 1986. Transformation of chlorinated ethanes and ethenes by anaerobic microorganisms. *In* Extended Abstracts 192nd National Meeting of the American Chemical Society, Anaheim, Calif., American Chemical Society, Washington, D.C.

Health and Welfare Canada. 1989. Guidelines for Canadian Drinking Water Quality. Prepared by the Federal-Provincial Subcommittee on Drinking Water of the Federal-Provincial Advisory Committee on Environmental and Occupational Health.

Howard, C.J. and K.M. Evenson. 1976. Rate constants for the reactions of -OH with ethane and some halogen substituted ethanes at 296°K. J. Chem. Phys. 64(11): 4303-4306.

Jensen, S. and R. Rosenberg. 1975. Degradability of some chlorinated aliphatic hydrocarbons in seawater and sterilized water. Water Res. 9: 659-661.

Kaiser, K.L.E. and M.E. Comba. 1983. Volatile contaminants in the Welland River watershed. J. Great Lakes Res. 9(2): 274-280.

Kaiser, K.L.E. and M.E. Comba. 1986a. Volatile halocarbon contaminant survey of the St. Clair River. Water Pollut. Res. J. Can. 21(3): 323-331.

Kaiser, K.L.E. and M.E. Comba. 1986b. Tracking river plumes with volatile halocarbon contaminants: The St. Clair River-Lake St. Clair example. Environ. Toxicol. Chem. 5: 965-976.

Kaiser, K.L.E., M.E. Comba and H. Huneault. 1983. Volatile halocarbon contaminants in the Niagara River and in Lake Ontario. J. Great Lakes Res. 9(2): 212-223.

Konemann, H. 1981. Quantitative structure-activity relationships in fish toxicity studies. Part 1: Relationship for 50 industrial pollutants. Toxicology 19: 209-221.

Konietzko, H. 1984. Chlorinated ethanes: Sources, distribution, environmental impact, and health effects. *In* Hazard Assessment of Chemicals. Current Developments. J. Saxena (ed.). Academic Press, New York.

LeBlanc, G.A. 1980. Acute toxicity of priority pollutants to water flea (*Daphnia magna*). Bull. Environ. Contam. Toxicol. 24: 684-691.

Lesage, S., P. Riemann and R. McBride. 1989. Degradation of organic solvents in landfill leachate. *In* Proceedings of Environmental Research: 1989 Technology Transfer Conference, 21-22 November, Toronto. Vol. 2. Research and Technology Branch, Ontario Ministry of the Environment. pp. 88-97.

Lesage, S., R.E. Jackson, M.W. Priddle and P. Riemann. 1990. Occurrence and fate of organic solvent residues in anoxic ground water at the Gloucester landfill, Canada. Environ. Sci. Technol. 24(4) (in press).

Love, O.T. and R.G. Eilers. 1982. Treatment of drinking water containing trichloroethylene and related industrial solvents. J. Am. Water Works Assoc. 74: 413-425.

Lum, K.R. and K.L.E. Kaiser. 1986. Organic and inorganic contaminants in the St. Lawrence River: Some preliminary results on their distribution. Water Pollut. Res. J. Can. 21(4): 592-603.

Mayer, F.L. and M.R. Ellersieck. 1986. Manual of Acute Toxicity: Interpretation and Data Base for 410 Chemicals and 66 Species of Freshwater Animals. Resource Publication 160, Fish and Wildlife Service, U.S. Department of the Interior, Washington, D.C.

McConnell, J.C. and M.I. Schiff. 1978. Methyl chloroform: Impact on stratospheric ozone. Science 199: 174-177.

Morrison, R.T. and R.N. Boyd. 1973. Organic Chemistry. 3rd edition. Allyn and Bacon, Boston, Mass.

OMOE (Ontario Ministry of the Environment). 1989. Parameters Listing System (PALIS). Drinking Water Section, Water Resources Branch, Toronto. 86 pp.

Pakdel, H., S. Lesage, G. Gélinas and C. Ray. 1989. Toxic chemicals in soil and ground water at the contaminated site of Ville-Mercier, P.Q. Presented at the 39th Canadian Chemical Engineering Conference, 1-4 October, Hamilton, Ont.

Pearson, C.R. and G. McConnell. 1975. Chlorinated C_1 and C_2 hydrocarbons in the marine environment. Proc. R. Soc. London, Ser. B, Biol. Sci. 189: 305-332.

Portier, R.J. and S.P. Meyers. 1984. Chitin/toxicant interactions and microbial degradation within estuarine ecosystems. GERBAM-Deuxième Colloque International de Bactériologie Marine-CNRS, Brest, 1-5 October, IFREMER, Actes de Colloques 3: 579-587.

Radding, S.B., D.H. Liu, M.L. Johnson and T. Mill. 1977. Review of the environmental fate of selected chemicals. EPA-560/5-77-003, Office of Toxic Substances, U.S. Environmental Protection Agency, Washington, D.C.

Reid, B.J., J.D. Morgan and M.A. Whelan. 1982. A preliminary examination of the effects of ethylene dichloride on the hatchability of coho salmon eggs (*Oncorhynchus kisutch*). Can. Tech. Rep. Fish. Aquat. Sci. 1163: 145-153.

Richter, J.E., S.F. Peterson and C.F. Kleiner. 1983. Acute and chronic toxicity of some chlorinated benzenes, chlorinated ethanes and tetrachloroethylene to *Daphnia magna*. Arch. Environ. Contam. Toxicol. 12(6): 679-684.

Rosenberg, R., O. Grahn and L. Johansson. 1975. Toxic effects of aliphatic chlorinated by-products from vinyl chloride production on marine animals. Water Res. 9: 607-612.

Sax, N.J. and R.J. Lewis (eds.). 1987. Hazardous Chemicals Desk Reference. Van Nostrand Reinhold, New York.

Singh, H.B., L.J. Salas and R.E. Stiles. 1982. Distribution of selected gaseous organic mutagens and suspect carcinogens in ambient air. Environ. Sci. Technol. 16: 872-880.

U.S. EPA (Environmental Protection Agency). 1975. Report on the

Problem of Halogenated Air Pollutants and Stratospheric Ozone. EPA-600/9-75-008, Office of Research and Development, Research Triangle Park, N.C.

U.S. EPA (Environmental Protection Agency). 1979. Water-related Environmental Fate of 129 Priority Pollutants. II. Halogenated Aliphatic Hydrocarbons, Halogenated Ethers, Monocyclic Aromatics, Phthalate Esters, Polycyclic Aromatic Hydrocarbons, Nitrosamines, and Miscellaneous Compounds. EPA-440/4-79-029b, Washington, D.C.

U.S. EPA (Environmental Protection Agency). 1980. Ambient Water Quality Criteria for Chlorinated Ethanes. EPA-440/5-80-029, Office of Water Regulations and Standards. Washington, D.C.

U.S. EPA (Environmental Protection Agency). 1982. An Exposure and Risk Assessment for Trichloroethanes. EPA-440/4-85-018, Office of Water Regulations and Standards. Washington, D.C.

U.S. EPA (Environmental Protection Agency). 1985. Quantification of Toxicological Effects of 1,2-Dichloroethane. Office of Drinking Water, Washington, D.C.

U.S. EPA (Environmental Protection Agency). 1986. Water Quality Criteria Summary. Office of Water Regulations and Standards, Washington, D.C.

Veith, G.D., D.J. Call and L.T. Brooke. 1983. Structure-toxicity relationships for the fathead minnow, *Pimephales promelas*: Narcotic industrial chemicals. Can. J. Fish. Aquat. Sci. 40: 743-748.

Verschueren, K. (ed.). 1983. Handbook of Environmental Data on Organic Chemicals. Van Nostrand Reinhold, New York.

Vogel, T.M. and P.L. McCarty. 1987a. Abiotic and biotic transformations of 1,1,1-trichloroethane under methanogenic conditions. Environ. Sci. Technol. 21: 1208-1213.

Vogel, T.M. and P.L. McCarty. 1987b. Rate of abiotic formation of 1,1-dichloroethylene from 1,1,1-trichloroethane in ground water. J. Contam. Hydrol. 1: 299-308.

Wakeham, S.G., A.C. Davis and J.L. Karas. 1983. Mesocosm experiments to determine the fate and persistence of volatile organic compounds in coastal seawater. Environ. Sci. Technol. 17: 611-617.

Walbridge, C.T., J.T. Fiandt, G.L. Phipps and G.W. Holcombe. 1983. Acute toxicity of ten chlorinated aliphatic hydrocarbons to the fathead minnow (*Pimephales promelas*). Arch. Environ. Contam. Toxicol. 12(6): 661-663.

ZENON. 1982. Sources of Persistent Organic Toxic Substances in Municipal Waste Water. ZENON Environmental Enterprises, Ltd., Hamilton, Ont.

Zugger, P.D. 1989. Memo from P.D. Zugger, Chief, Surface Water Quality Division, State of Michigan Department of Natural Resources, Rule 57(2) Guideline Levels for January 1989.

APPENDIX VIII

CANADIAN WATER QUALITY GUIDELINES: UPDATES (APRIL 1991)

Table of Contents

		Page
VIII.1	INTRODUCTION	VIII-1
VIII.2	METOLACHLOR	VIII-1
VIII.2.1	Raw Water for Drinking Water Supply	VIII-1
VIII.2.1.1	Existing Interim Drinking Water Guideline	VIII-1
VIII.2.1.2	Summary of Existing Guidelines	VIII-1
VIII.2.1.3	Canadian Exposure	VIII-1
VIII.2.1.4	Water Treatment	VIII-2
VIII.2.2	Recreational Water Quality and Aesthetics	VIII-2
VIII.2.2.1	Guideline	VIII-2
VIII.2.2.2	Summary of Existing Guidelines	VIII-2
VIII.2.3	Freshwater Aquatic Life	VIII-2
VIII.2.3.1	Guideline (Interim)	VIII-2
VIII.2.3.2	Summary of Existing Guidelines	Viii-2
VIII.2.3.3	Rationale	VIII-2
VIII.2.3.4	Data Gaps	VIII-3
VIII.2.4	Agricultural Uses	VIII-3
VIII.2.4.1	Irrigation	VIII-3
VIII.2.4.1.1	Guideline (Interim)	VIII-3
VIII.2.4.1.2	Summary of Existing Guidelines	VIII-3
VIII.2.4.1.3	Rationale	VIII-3
VIII.2.4.1.4	Data Gaps	VIII-3
VIII.2.4.2	Livestock Watering	VIII-3
VIII.2.4.2.1	Guideline (Interim)	VIII-3
VIII.2.4.2.2	Summary of Existing Guidelines	VIII-3
VIII.2.4.2.3	Rationale	VIII-3
VIII.2.4.2.4	Data Gaps	VIII-4
VIII.2.5	Industrial Water Supplies	VIII-4
VIII.2.5.1	Guideline	VIII-4
VIII.2.5.2	Summary of Existing Guidelines	VIII-4
VIII.2.5.3	Rationale	VIII-4
VIII.2.5.4	Data Gaps	VIII-4
VIII.2.6	Parameter-specific Background Information	VIII-4
VIII.2.6.1	Uses and Production	VIII-4
VIII.2.6.2	Sources and Pathways for Entering the Aquatic Environment	VIII-5
VIII.2.6.3	Environmental Concentrations	VIII-6
VIII.2.6.4	Forms and Fate in the Aquatic Environment	VIII-7
VIII.2.7	References	VIII-7
VIII.3	SIMAZINE	VIII-9
VIII.3.1	Raw Water for Drinking Water Supply	VIII-9
VIII.3.1.1	Existing Interim Drinking Water Guideline	VIII-9
VIII.3.1.2	Summary of Existing Guidelines	VIII-10
VIII.3.1.3	Canadian Exposure	VIII-10
VIII.3.1.4	Water Treatment	VIII-10
VIII.3.2	Recreational Water Quality and Aesthetics	VIII-10
VIII.3.2.1	Guideline	VIII-10
VIII.3.3	Freshwater Aquatic Life	VIII-10
VIII.3.3.1	Guideline	VIII-10
VIII.3.3.2	Summary of Existing Guideline	VIII-10
VIII.3.3.3	Rationale	VIII-10
VIII.3.3.4	Data Gaps	VIII-13

Table of Contents (Cont'd)

		Page
VIII.3.4	Agricultural Uses	VIII-13
VIII.3.4.1	Irrigation	VIII-13
VIII.3.4.1.1	Guideline	VIII-13
VIII.3.4.1.2	Summary of Existing Guidelines	VIII-13
VIII.3.4.1.3	Rationale	VIII-13
VIII.3.4.1.4	Data Gaps	VIII-14
VIII.3.4.2	Livestock Watering	VIII-14
VIII.3.4.2.1	Guideline (Interim)	VIII-14
VIII.3.4.2.2	Summary of Existing Guidelines	VIII-14
VIII.3.4.2.3	Rationale	VIII-14
VIII.3.4.2.4	Data Gaps	VIII-15
VIII.3.5	Industrial Water Supplies	VIII-15
VIII.3.5.1	Guideline	VIII-15
VIII.3.6	Parameter-specific Background Information	VIII-15
VIII.3.6.1	Uses and Production	VIII-15
VIII.3.6.2	Sources and Pathways for Entering the Aquatic Environment	VIII-16
VIII.3.6.3	Environmental Concentrations	VIII-16
VIII.3.6.4	Forms and Fate in the Environment	VIII-17
VIII.3.7	References	VIII-18
VIII.4	CAPTAN	VIII-21
VIII.4.1	Raw Water for Drinking Water Supply	VIII-21
VIII.4.1.1	Existing Canadian Drinking Water Guideline	VIII-21
VIII.4.1.2	Summary of Existing Guidelines	VIII-21
VIII.4.1.3	Concentrations in Drinking Water	VIII-21
VIII.4.1.4	Removal by Water Treatment Operations	VIII-21
VIII.4.2	Recreational Water Quality and Aesthetics	VIII-21
VIII.4.2.1	Guideline	VIII-21
VIII.4.3	Freshwater Aquatic Life	VIII-21
VIII.4.3.1	Guideline (Interim)	VIII-21
VIII.4.3.2	Summary of Existing Guidelines	VIII-21
VIII.4.3.3	Rationale	VIII-21
VIII.4.3.4	Data Gaps	VIII-22
VIII.4.4	Agricultural Uses	VIII-22
VIII.4.4.1	Irrigation	VIII-22
VIII.4.4.1.1	Guideline	VIII-22
VIII.4.4.1.2	Summary of Existing Guidelines	VIII-23
VIII.4.4.1.3	Rationale	VIII-23
VIII.4.4.1.4	Data Gaps	VIII-23
VIII.4.4.2	Livestock Watering	VIII-23
VIII.4.4.2.1	Guideline (Interim)	VIII-23
VIII.4.4.2.2	Summary of Existing Guidelines	VIII-23
VIII.4.4.2.3	Rationale	VIII-23
VIII.4.4.2.4	Data Gaps	VIII-25
VIII.4.5	Industrial Water Supplies	VIII-25
VIII.4.5.1	Guideline	VIII-25
VIII.4.6	Parameter-specific Background Information	VIII-25
VIII.4.6.1	Uses and Production	VIII-25
VIII.4.6.2	Sources and Pathways for Entering the Aquatic Environment	VIII-26
VIII.4.6.3	Environmental Concentrations	VIII-26
VIII.4.6.4	Environmental Fate	VIII-26
VIII.4.7	References	VIII-28

List of Tables

Table		*Page*
VIII-1	Occurrence of Metolachlor in Water in Southern Ontario	VIII-6
VIII-2	Summary of Simazine Degradation in Soil/Sediment and Water	VIII-17
VIII-3	Summary of Captan Degradation in Soil/Sediment, Water and Biota	VIII-27

List of Figures

Figure		*Page*
VIII-1	Structural formula for metolachlor	VIII-4
VIII-2	Structural formula for simazine	VIII-15
VIII-3	Structural formula for captan	VIII-25

APPENDIX VIII

CANADIAN WATER QUALITY GUIDELINES: UPDATES (APRIL 1991)

VIII.1 INTRODUCTION

Water quality guidelines are used by Canadian provincial, territorial, and federal agencies in their efforts to assess water quality problems and to manage competing uses of water resources. Recognizing the increasing importance of water quality guidelines in this process, the Canadian Council of Ministers of the Environment (formerly the Canadian Council of Resource and Environment Ministers) asked its Task Force on Water Quality Guidelines to prepare water quality guidelines relevant to Canadian conditions.

It must be emphasized that these guidelines do not constitute values for uniform national water quality and that their use will require consideration of local conditions. The guidelines will also be updated as new information becomes available. Each guideline published in this format is a summary of the scientific background document for each compound considered. Detailed companion documents are published in the Scientific Series of Environment Canada and should be consulted if more information is required.

VIII.2 METOLACHLOR

VIII.2.1 Raw Water for Drinking Water Supply

VIII.2.1.1 Existing Interim Drinking Water Guideline

The Federal-Provincial Subcommittee on Drinking Water of the Federal-Provincial Advisory Committee on Environmental and Occupational Health, in the Guidelines for Canadian Drinking Water Quality (Health and Welfare Canada 1989), proposed an interim maximum acceptable concentration (IMAC) for metolachlor of 50 $\mu g \cdot L^{-1}$ for drinking water supplies.

VIII.2.1.2 Summary of Existing Guidelines

An inventory of Canadian water quality guidelines for drinking water supply (CCREM 1985) indicated that provincial water quality guidelines for metolachlor did not exist.

In the United States, the U.S. EPA (1987a) calculated a lifetime health advisory concentration of 10 $\mu g \cdot L^{-1}$ for drinking water. This value was based on a 1-year study by Tisdel *et al.* (1983), in which rats were given dietary doses of metolachlor equivalent to 1.5, 15, and 150 $mg \cdot kg^{-1} \cdot d^{-1}$. Treatment-related effects were found for glutamic-oxaloacetic transaminase activity, testicular atrophy with degeneration of the tubular epithelium, and an increased incidence of hepatic eosinophilic foci in both sexes. A no-observed-adverse-effect level (NOAEL) of 1.5 $mg \cdot kg^{-1} \cdot d^{-1}$ was identified. This NOAEL was divided by an uncertainty factor of 100 and converted to a drinking water equivalent of 525 $\mu g \cdot L^{-1}$ by multiplying by an average human being weight of 70 kg and dividing by a daily water consumption of 2 L. Twenty percent of this value (the assumed relative source contribution for drinking water) was divided by an additional uncertainty factor of 10 (for possible carcinogenicity) to arrive at the lifetime health advisory of 10 $\mu g \cdot L^{-1}$.

The World Health Organization published a guideline of 5 $\mu g \cdot L^{-1}$ for metolachlor in drinking water (WHO 1987), but the rationale for this value was not provided.

The IMAC of 50 $\mu g \cdot L^{-1}$ (Health and Welfare Canada 1989) was based on a negligible daily intake of 0.005 $mg \cdot kg^{-1} \cdot d^{-1}$ established by a 2-year feeding study with rats. Testicular atrophy, increased kidney and liver weight, decreased spleen weight, and an increased incidence of neoplastic cell changes in the liver were used as effect criteria. This IMAC is currently under review by the Federal-Provincial Subcommittee on Drinking Water of the Federal-Provincial Advisory Committee on Environmental and Occupational Health (G. Wood, 1989, Health and Welfare Canada, pers. com.).

VIII.2.1.3 Canadian Exposure

When the Ontario Ministry of the Environment (OMOE 1987a, 1987b) sampled 15 municipal waterworks in 1985, 6 of 31 samples contained metolachlor with a concentration range of 0.4–5.1 $\mu g \cdot L^{-1}$. None of the treated water samples contained metolachlor. Also in 1985, the OMOE (1987a) sampled 351 private wells. These wells were not selected at random but were chosen because of their perceived susceptibility to pesticide contamination. A total of 52 wells (15%) showed metolachlor contamination, and four of these wells had metolachlor in concentrations above 105 $\mu g \cdot L^{-1}$; the high levels of contamination were probably the result of mishandling of the pesticide around the wells or poorly constructed or sited wells. In 1986 (OMOE 1987b), 42 groundwater sampling sites, consisting of 37 domestic wells and five municipal groundwater supply wells in areas of intense corn and soybean production, were sampled. Metolachlor was detected in three domestic wells with a concentration range of 1.2–3.2 $\mu g \cdot L^{-1}$. During the same year, 25 municipal surface waterworks were monitored for pesticide levels in raw and treated water. Metolachlor was detected at 8 of the 25 locations in 40 of 417 (10%) samples collected. The concentration range was from 0.51 to 15 $\mu g \cdot L^{-1}$. Metolachlor was also found in the treated water at five locations; 23 of 150 samples (15%) contained metolachlor concentrations between 0.47 and 5.97 $\mu g \cdot L^{-1}$. The compound was found in 16% of the drinking water samples collected from 1981 to 1987 at the Dresden waterworks on the Sydenham River in southwestern Ontario (Frank *et al.* 1990).

VIII.2.1.4 Water Treatment

Adsorption onto granular activated carbon (GAC) is a promising method for removal of metolachlor from contaminated drinking water supplies (U.S. EPA 1987a). Metolachlor was reported to exhibit the following adsorption capacities at 20°C: 0.173, 0.148, and 0.105 mg metolachlor per milligram GAC at metolachlor concentrations of 79.8, 10.0, and 1.7 $mg \cdot L^{-1}$, respectively (Whittaker 1980). Removal of metolachlor from wastewater containing an initial average metolachlor concentration of 16.4 $mg \cdot L^{-1}$ was reported to be 99.5% using GAC columns operated at a hydraulic loading of 0.85 $L \cdot s^{-1} \cdot m^{-2}$ and with a 72-min contact time (Holiday and Hardin 1981).

The OMOE (1987a, 1987b) reported that the conventional water treatment processes consisting of coagulation, flocculation, filtration, and disinfection were ineffective at removing herbicide residues from water. Powdered activated carbon, used for taste and odour control at doses of 4.4–48.1 $mg \cdot L^{-1}$, depending on the month, was able to reduce the levels of metolachlor in treated water when added to the treatment stream in doses of 40–50 $mg \cdot L^{-1}$ or above. Frank *et al.* (1990) reported that this amount of carbon removed a mean metolachlor residue of 2.0 $\mu g \cdot L^{-1}$ in river water to a level below the detection limit (0.02 $\mu g \cdot L^{-1}$) of the compound.

VIII.2.2 Recreational Water Quality and Aesthetics

VIII.2.2.1 Guideline

At present, there is no evidence to indicate that recreational water quality and aesthetics would be adversely affected by pesticide residues when pesticides are used according to label instructions. Therefore, water quality guidelines are not recommended at this time.

VIII.2.2.2 Summary of Existing Guidelines

A review of the existing Canadian provincial and federal water quality guidelines and objectives (CCREM 1985) did not reveal recommended levels of metolachlor for recreational water quality and aesthetics.

VIII.2.3 Freshwater Aquatic Life

VIII.2.3.1 Guideline (Interim)

The available information supported an interim guideline of 8 $\mu g \cdot L^{-1}$ metolachlor for the protection of freshwater aquatic life.

VIII.2.3.2 Summary of Existing Guidelines

Reviews of the existing Canadian provincial and federal water quality guidelines or objectives, the U.S. EPA water quality criteria, and the International Joint Commission water quality objectives (CCREM 1985; OMOE 1989) did not reveal suggested safe levels of metolachlor in water for the protection of aquatic life.

The U.S. EPA (1987b) divided the lowest acute toxicity value from approved data (3.9 $mg \cdot L^{-1}$ for the rainbow trout, *Salmo gairdneri*) by a safety factor of 11 to calculate an advisory acute value (AAV) of 355 $\mu g \cdot L^{-1}$. They concluded that this value may be a conservative and reasonable concentration to protect aquatic life from acute lethality of metolachlor. A chronic water advisory concentration of 14.2 $\mu g \cdot L^{-1}$ was derived by dividing the AAV by an assumed acute to chronic ratio of 25.

VIII.2.3.3 Rationale

Acute toxicity (i.e., 96-h exposure) values for metolachlor range from 2.0 to 15 $mg \cdot L^{-1}$ for six species of freshwater fishes, one of which was a salmonid (Sachsse and Ullman 1974; Buccafusco 1978a, 1978b; Dionne 1978; WSSA 1983; Mayer and Ellersieck 1986). Invertebrate toxicity data are available for only two species: the water flea (*Daphnia magna)* and the midge larva (*Chironomus plumosus*). The 48-h EC_{50} and LC_{50} for *D. magna* are 23.5 and 25.1 $mg \cdot L^{-1}$, respectively; *C. plumosus* had static 48-h EC_{50}s of 3.8 and 4.4 $mg \cdot L^{-1}$, respectively, for technical-grade metolachlor and an emulsifiable concentrate formulation (Vilkas 1976; Mayer and Ellersieck 1986). A no-observed-effect level (NOEL) of 5.6 $mg \cdot L^{-1}$ for a 48-h exposure was reported by Vilkas (1976) for *D. magna*.

There are currently no acceptable data concerning metolachlor toxicity to freshwater algae or aquatic vascular plants. In their study on bioaccumulation, Ellgehausen *et al.* (1980) determined a no-effect level of 0.1 $mg \cdot L^{-1}$ for *Scenedesmus acutus*; however, details regarding the toxicity measurements in the study were not provided.

Chronic toxicity data for the fathead minnow (*Pimephales promelas*) for metolachlor exposures of greater than 28 d were reported by Dionne (1978). In this study, the effects of technical (97.4%) metolachlor on the reproduction of *P. promelas* were studied. The highest concentration below which no effects were observed was 780 $\mu g \cdot L^{-1}$.

A critical review of the aquatic toxicity data (much of which was unpublished) by the U.S. EPA (1987b) revealed that only two of the 96-h toxicity tests with fish contained sufficient quality assurance information for the work to be approved by the U.S. EPA for derivation of an advisory concentration. These 96-h LC_{50}s are 10 $mg \cdot L^{-1}$ and 3.9 $mg \cdot L^{-1}$ for the bluegill (*Lepomis macrochirus*) and the rainbow trout (*Salmo gairdneri*), respectively (Buccafusco 1978a, 1978b). The chronic toxicity data for the fathead minnow (*P. promelas)* (Dionne 1978) were also approved. The toxicity data of Mayer and Ellersieck (1986) were not reviewed by the U.S. EPA (1987b); however, their test procedures are U.S. EPA-approved test methods.

The CCME guideline development procedure (Appendix IX) advocates the use of application factors when sufficient toxicity data are not available. Application factors are unitless numbers applied to an acute toxicity value to ensure the protection of organisms over a chronic exposure period or to a chronic value when sufficient toxicity or environmental fate data are not available for the compound. Only one chronic toxicity study, the reproduction study with the fathead minnow (*P. promelas*) (Dionne 1978), was found for metolachlor. As the information on the chemical fate of metolachlor in the aquatic environment is limited, an application factor of 0.01 was used (CCREM 1987). Accordingly, an interim guideline for the protection of freshwater aquatic life of 8 $\mu g \cdot L^{-1}$ was derived. Because of the deficiencies in the metolachlor toxicity

data base, this guideline is given interim status. Because of the rapid depuration rate of metolachlor in fish (U.S. EPA 1987b; Chesters *et al.* 1989), this guideline should offer protection from bioconcentration in fish and thus should also protect consumers of fish from ingesting harmful concentrations of metolachlor.

VIII.2.3.4 Data Gaps

The published aquatic toxicity data base for metolachlor is deficient in terms of vertebrate chronic exposure effects, especially concerning nonlethal end points. Invertebrate and algal acute and chronic toxicity data and data for aquatic vascular plants are also lacking. Little information is available on the aquatic fate and persistence of metolachlor; the persistence of the compound in natural waters under field conditions is incompletely known, for instance. No information is available on the volatilization of metolachlor from natural waters, and no field studies were found on the surface transport of metolachlor to water sources.

VIII.2.4 Agricultural Uses

VIII.2.4.1 Irrigation

VIII.2.4.1.1 Guideline (Interim)

The available information supports an interim guideline of 28 $\mu g \cdot L^{-1}$ for the protection of irrigated crops.

VIII.2.4.1.2 Summary of Existing Guidelines

A review of the existing Canadian provincial and federal water quality guidelines and objectives (CCREM 1985) did not reveal specific safe levels of metolachlor in irrigation water.

VIII.2.4.1.3 Rationale

Laboratory and greenhouse studies demonstrate that metolachlor adversely affects crop species in concentrations as low as 0.028 $mg \cdot L^{-1}$ (Wilkinson 1981). These studies used nutrient solutions, moist filter paper, or sand as the substrate in which germination and growth of various plant species were examined during exposure to metolachlor. Thus, the absence of soil organic matter, specifically the humic matter, prevented the reduction of metolachlor activity due to adsorption (Weber *et al.* 1987). A NOEL of 0.28 $mg \cdot L^{-1}$ for germination of seven crop species was derived by Pillai *et al.* (1979) using moist filter paper as the germination medium.

By contrast, early postemergence spraying of metolachlor on field plots at 1.12 and 4.48 $kg \cdot ha^{-1}$ (3000 and 12 000 $mg \cdot L^{-1}$) did not have a significant effect on the growth of cauliflower (*Brassica oleracea* var. *italica*), cabbage (*B. oleracea* var. *capitata*), or broccoli (*B. oleracea* var. *botrytis*) growing in a loam soil (Sieczka *et al.* 1986). Other field studies revealed that 2.24 $kg \cdot ha^{-1}$ (9570 $mg \cdot L^{-1}$) had only a slight effect on Chinese cabbage (*Brassica campestris*) growing in a silt loam soil (Grenoble and Ferretti 1986).

Reports of studies utilizing metolachlor-contaminated water for crop irrigation were not found. The available phytotoxicity studies demonstrate that significant alterations in plant growth biochemistry are possible at metolachlor concentrations as low as 28 $\mu g \cdot L^{-1}$ in nutrient solutions when metolachlor adsorption or degradation in soil is prevented (Wilkinson 1981). Until field or laboratory studies are conducted using metolachlor-contaminated water for examining plant reactions in more natural situations in the presence of soil, the laboratory data can be used to derive an interim irrigation guideline. An interim guideline of 28 $\mu g \cdot L^{-1}$ is proposed based on the lowest-observed-effect level (LOEL) of 0.0284 $mg \cdot L^{-1}$ for cell-free extracts of sorghum (*Sorghum bicolor*) in phosphate buffer (Wilkinson 1981). Because these cells were exposed without added soil material to adsorb or degrade the herbicide, this concentration should be protective of crop species growing under more natural conditions.

VIII.2.4.1.4 Data Gaps

Studies using sensitive crop species and possible surface water concentrations (approximately 10 $\mu g \cdot L^{-1}$) of metolachlor should be conducted to determine the exact level of metolachlor that constitutes a no-effect concentration.

VIII.2.4.2 Livestock Watering

VIII.2.4.2.1 Guideline (Interim)

The available information is insufficient to support a guideline for livestock watering supplies. As an interim maximum acceptable concentration (IMAC) of 50 $\mu g \cdot L^{-1}$ is available for raw drinking water supplies (Health and Welfare Canada 1989), this value is used as an interim guideline for livestock watering supplies.

VIII.2.4.2.2 Summary of Existing Guidelines

A review of the existing Canadian provincial and federal water quality guidelines and objectives (CCREM 1985) did not reveal values for safe concentrations of metolachlor in livestock watering supplies.

VIII.2.4.2.3 Rationale

The available information indicates that metolachlor is not very toxic to mammals and birds. Acute toxicity LD_{50}s for metolachlor are in the range 2000–5000 $mg \cdot kg^{-1}$ (body weight) for rats. For mallard ducks and bobwhite quail, 8-d LC_{50}s for technical metolachlor are above 10 000 $mg \cdot kg^{-1}$ in the diet (WSSA 1983). The U.S. EPA (1987b) tentatively classified metolachlor as a category "C" carcinogen (limited evidence of carcinogenicity in animals). The U.S. EPA also classified metolachlor as a possible human carcinogen (IRIS 1989).

White rats given oral doses of Dual® (formulation not given) at 273 $mg \cdot kg^{-1}$ body weight by stomach tube for 15 successive days exhibited ulceration of the buccal mucosa and degradation and necrosis of the visceral epithelium and myocardium. Histopathological examination of lung, liver, heart, and kidney tissues showed widespread congestion and hemorrhage. The organ most severely effected was the liver, which exhibited centrilobular necrosis (Shihata *et al.* 1985).

A 6-month chronic feeding study with dogs demonstrated a decreased gain in body weight in males and females and a failure of the serum alkaline phosphatase enzyme system to decrease with increasing age (U.S. EPA 1987a). The NOEL was 100 mg·kg $^{-1}$ (3 mg·kg $^{-1}$·d $^{-1}$). The U.S. EPA (1987a) reported a no-observed-adverse-effect level (NOAEL) of 1.5 mg·kg $^{-1}$·d $^{-1}$ from a 2-year rat feeding study.

Although the metabolic pathway is incompletely known, metolachlor appears to be rapidly and completely absorbed from the mammalian gastrointestinal tract and quickly metabolized and excreted; in rats approximately 70%–90% of single oral doses are excreted as metabolites in the urine and feces within 48 h (Hamböck 1974a, 1974b, 1974c). Metolachlor is rapidly metabolized in mammals via dechlorination, O-methylation, N-dealkylation, and side chain oxidation (Hamböck 1974a, 1974b).

From excretion studies, a half-life of 28 h was demonstrated (Hamböck 1974c). In these studies, urine and feces collected for 48 h after a single oral dose (approximately 31 mg·kg $^{-1}$ body weight) contained 21.5% and 51.4% of the administered dose as metolachlor metabolites. Unaltered metolachlor was not isolated, nor were conjugated forms of metolachlor found.

Rats receiving intraperitoneal injections of metolachlor metabolized the herbicide by the hepatic mixed-function oxygenase system to 2,4- and 2,6-disubstituted anilines that were in turn converted to the corresponding nitrosobenzenes (Kimmel *et al.* 1986).

An *in vitro* effect of metolachlor on the occurrence of oxidative stress (i.e., decreased concentration of glutathione) in sheep red blood cells is reported at a concentration of 100 mg·L $^{-1}$ (Geiger and Calabrese 1985). The authors did not speculate as to the *in vivo* effects.

The derivation of a water quality guideline for livestock requires valid chronic toxicity and bioaccumulation data for livestock consuming metolachlor in their water. Reports on this have not been found. Thus, the derivation of a guideline for livestock water requires the implementation of the CCREM (1987) procedure to use the guideline for human drinking water as an interim guideline for livestock water. This procedure provides a margin of safety for livestock and prevents the accumulation of unacceptable residues in animal products. The IMAC of 50 μg·L $^{-1}$ metolachlor in drinking water (Health and Welfare Canada 1989) is therefore proposed as an interim guideline for livestock watering.

VIII.2.4.2.4 Data Gaps

In order to develop a guideline for livestock watering supplies, all mammalian toxicology data, both published and unpublished, must be critically reviewed. Toxicity studies in which livestock animals were exposed to metolachlor-contaminated water are especially needed for the derivation of a livestock watering guideline.

VIII.2.5 Industrial Water Supply

VIII.2.5.1 Guideline

At present, there is no evidence to indicate that industrial water supplies would be adversely affected by pesticide residues when pesticides are used according to label instructions. Therefore, water quality guidelines are not recommended at this time.

VIII.2.5.2 Summary of Existing Guidelines

A review of existing Canadian provincial and federal water quality guidelines (CCREM 1985) did not reveal guidelines for metolachlor in industrial water supplies.

VIII.2.5.3 Rationale

There is no indication that metolachlor poses or has the potential to pose a threat to the quality of water used for industry, when used according to registered use patterns. Although of potential concern if found in water supplies, a water quality guideline for metolachlor in industrial water supplies has not been determined.

VIII.2.5.4 Data Gaps

Information concerning water quality requirements for specific industries and the potential effects of metolachlor in the intake water as related to the process chemistry of that industry will be required to derive a guideline value.

VIII.2.6 Parameter-specific Background Information

VIII.2.6.1 Uses and Production

Metolachlor, the common name for the chloroacetamide herbicide 2-chloro-6'-ethyl-N-(2-methoxy-1-methylethyl)aceto-toluidide (IUPAC) (Fig. VIII-1), is a colourless, odourless liquid. It has a Chemical Abstracts Service (CAS) name of 2-chloro-N-(2-ethyl-6-methylphenyl)-N-(2-methoxy-1-methylethyl) acetamide and CAS Registry No. 51218-45-2 (Worthing and Walker 1987). It was introduced in 1974 by Ciba-Geigy AG under the code name CGA-24705 and marketed as a herbicide under the trade name Dual®.

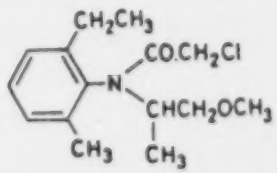


Figure VIII-1. Structural formula for metolachlor.

The technical-grade metolachlor product marketed in Canada is Dual® Ciba-Geigy 960E. This product is an emulsifiable concentrate or emulsion containing 960 g·L $^{-1}$ of the active ingredient (ai). Formulations include Primextra, a mixture of 300 g·L $^{-1}$ metolachlor and 200 g·L $^{-1}$ atrazine, and Galex 500 EC, a mixture of 200 g·L $^{-1}$ metobromuron and 300 g·L $^{-1}$ metolachlor (both marketed by Ciba-Geigy Canada) (Agriculture Canada 1989).

Metolachlor, along with the general class of chloroacetamides, are plant growth inhibitors. Although the specific biochemical mode of action of metolachlor is unknown, it appears

to involve the inhibition of protein synthesis (specifically the inhibition of the incorporation of the amino acid leucine into protein) (Pillai *et al.* 1979), terpenoid synthesis, and gibberellic acid synthesis (LeBaron *et al.* 1988; Wilkinson 1988). Metolachlor is also reported to inhibit fungal RNA synthesis and thus would appear to interfere with the assembly of nucleic acids (Fisher and Hayes 1985). The primary site of metolachlor uptake is the coleoptile region (Braverman *et al.* 1985). This usually allows susceptible species to germinate, but the seedlings either do not emerge from the soil or emerge with stunted or abnormal growth (LeBaron *et al.* 1988). Details of the histologic and morphologic symptoms of metolachlor toxicity in sorghum are reported by Ebert (1980) and Paradies *et al.* (1981).

Metolachlor is metabolically deactivated in tolerant plant species (Szolics *et al.* 1981a, 1981b; WSSA 1983; LeBaron *et al.* 1988). Resistance to the toxic effects of metolachlor in some plants is conferred by the action of the enzyme glutathione S-transferase, which has the ability to conjugate the herbicide with glutathione and form a nontoxic complex (Edwards and Owen 1986). Chemical seed protectants or safeners protect nontarget plants such as grain sorghum against injury by stimulating the spontaneous and enzymatic conjugation of metolachlor and glutathione (Zama and Hatzios 1986; Fuerst and Gronwald 1986).

Metolachlor is used for weed control of grasses. Application rates are 1.4–4.5 kg-ai·ha^{-1} for crop and non-crop areas (U.S. EPA 1988). Metolachlor can be used for weed control in corn, soybeans, potatoes, snap beans, dry beans, lima beans, sorghum, sugar beets, and rutabagas (Ontario Ministry of Agriculture and Food 1988; Chesters *et al.* 1989). Weeds controlled by metolachlor include crab grass, goosegrass, witch grass, barnyard grass, pigweed, fall panicum, foxtails, yellow nutsedge, and eastern black nightshade (Ontario Ministry of Agriculture and Food 1988). In the United States, metolachlor is applied using ground spray equipment, aircraft, or centre pivot irrigation systems (U.S. EPA 1988).

Metolachlor is not manufactured in Canada and was first registered in 1977 (Agriculture Canada 1989). Reported imports of metolachlor for Canada in 1985, 1986, and 1987 were 4839, 4522, and 4322 t, respectively (Statistics Canada 1986, 1988). In New Brunswick, 221 kg of metolachlor were sold in 1985 (Shanks 1985). In 1986 and 1987, 230 and 182 kg, respectively, were sold (Shanks 1986, 1987). In Ontario, over 842 t of the metolachlor active ingredient were used on field crops, fruits, and vegetables in 1983 (McGee 1984). By 1988 this value had risen to over 1724 t (Moxley 1989), probably as a result of the withdrawal of the similar chloroacetamide herbicide alachlor.

VIII.2.6.2 Sources and Pathways for Entering the Aquatic Environment

Metolachlor has the potential to enter the aquatic environment through spillage or accidental discharge or through waste disposal during production, packaging, storage, and use. Metolachlor may also enter the aquatic environment as a result of surface or subsurface intrusions from treated lands. Metolachlor is applied with either preemergence or preplant incorporated applications (Thomson 1979; Chesters *et al.* 1989).

A major factor controlling movement of metolachlor in the environment is adsorption to soil. Organic matter, clay content, and cation exchange capacity are the most important soil characteristics in terms of metolachlor adsorption (Obrigawitch *et al.* 1981; Strek and Weber 1981; Weber and Peter 1982; Kozak *et al.* 1983; Peter and Weber 1985; Wood *et al.* 1987; Chesters *et al.* 1989). Soil adsorption increases with increasing soil organic matter content of the soil (Weber and Peter 1982). Within the organic fraction, humic substances are the most important components influencing adsorption. Adsorption is thought to occur as a result of multifunctional hydrogen bonding between the carbonyl oxygen of the metolachlor molecule and hydrogen atoms of the carboxyl and hydroxyl groups of humic substances (Kozak et al. 1983; Chesters *et al.* 1989).

Various field trials have demonstrated the effect of soil composition on metolachlor leaching. Metolachlor applied at 3 and 6 kg·ha^{-1} to a tropical soil containing 1.9% organic matter and 13.2% clay was found to leach to a depth of 30 cm by 84 d after treatment. Over the same period, the same application of metolachlor leached to a depth of only 20 cm in a similar soil with increased organic matter (2.1%) and clay content (17.2%) (Utulu *et al.* 1986).

In field studies using a light-textured Ontario Plainfield sand soil (91.5% sand; 1.5% silt; 7% clay; 0.7% organic matter), metolachlor residues exhibited limited downward movement (to only 10 cm) after 386 mm of rainfall (Bowman 1988). In other experiments also conducted by Bowman (1988, 1989), lysimeters 15 cm in diameter and 75 cm in length were buried in a sand-filled enclosure with 5 cm of the lysimeter cylinder projecting above the soil surface. The lysimeters received rainfall totalling 707 mm from 14 May to 8 October in 1986 and a total of 526.6 mm in 1987, including supplementary artificial watering. Dual® 960 E was applied to the surface of each lysimeter as a 10-mL aqueous emulsifiable concentrate to provide the equivalent to 2.75 L·ha^{-1}, the maximum recommended field application rate for metolachlor. With the supplemental watering, metolachlor was leached to only 40 cm in the lysimeter.

Metolachlor was not detected at depths greater than 30 cm in a field study near Ottawa during a year in which rainfall was unusually heavy (Patni *et al.* 1987). The authors assumed that all rainfall reaching tile drains (0.6–0.9 m below the soil surface) and drainage ditches percolated through the soil because of the lack of slope (<0.02%) for surface water runoff from the plots. Metolachlor concentrations in the drainage water ranged from not detected (detection limit of 0.05 μg·L^{-1}) to 12 μg·L^{-1} after a metolachlor application of 2.6 kg-ai·ha^{-1}.

In a Hagerstown silty clay loam soil in Pennsylvania, Hall *et al.* (1989) bored horizontal channels 1.2 m under conventionally tilled (CT) and no-tillage (NT) corn fields and installed plastic gutters to collect water percolating to this depth after rainfall events. A preemergence metolachlor application of 2.2 kg-ai·ha^{-1} was made to the soil. In 1984, a total of 109 cm of rainfall was recorded in this area. The mean concentration of metolachlor in NT percolates was higher (1.4 μg·L^{-1}) than in CT percolates (0.6 μg·L^{-1}). The percentage of applied her-

bicide reaching the gutters 1.2 m below the soil surface was less than 0.1% for CT, and 0.17% for NT. As metolachlor residues were not detected in soil cores below 61 cm in 1984 but were detected in soil leachates at 1.2 m, the authors concluded that macropore transport of the herbicide was occurring. Although approximately the same amount of rain fell in 1985, the loss for 1985 was 0.43% for CT and approximately 1.5% for NT. The authors concluded that the yearly differences were related to the number of leaching events and their proximity to the herbicide application date.

VIII.2.6.3 Environmental Concentrations

Metolachlor has been found in surface and subsurface waters in Ontario (Table VIII-1). Extensive sampling at the mouths of the Grand, Saugeen, and Thames rivers in southern Ontario between January 1981 and December 1985 (Frank and Logan 1988) showed metolachlor to be present in 21 of 454 samples; over 339 t of metolachlor were used on the total crop area of just over 1 million hectares (0.34 kg·ha^{-1}) in 1983. Mean metolachlor concentrations for this period in the Grand, Saugeen, and Thames rivers were 0.9, 0.7, and 3.6 μg·L^{-1}, respectively (Frank and Logan 1988). In each river, metolachlor was found during only 1 or 2 of the 5 sampling years.

When the Ontario Ministry of the Environment (OMOE 1987a, 1987b) sampled 15 municipal waterworks in 1985, 6 of 31 samples contained metolachlor with a concentration range of 0.4–5.1 μg·L^{-1}. None of the treated water samples contained metolachlor. Also in 1985, the OMOE (1987a) sampled 351 private wells. These wells were not selected at random but were chosen because of their perceived susceptibility to pesticide contamination. A total of 52 wells (15%) showed metolachlor contamination, and four of these wells had metolachlor in concentrations above 105 μg·L^{-1}. The high concentration was probably the result of infiltration of contaminated surface runoff into poorly constructed or sited wells. In 1986 (OMOE 1987b), 42 groundwater sampling sites, consisting of 37 domestic wells and 5 municipal groundwater supply wells in areas of intense corn and soybean production, were sampled. Metolachlor was detected in 3 domestic wells with a concentration range of 1.2–3.2 μg·L^{-1}. During the same year, 25 municipal surface waterworks were monitored for pesticide levels in raw and treated water. Metolachlor was detected at 8 of the 25 locations in 40 of 417 (10%) samples collected with a concentration range from 0.51 to 15 μg·L^{-1}. Metolachlor was also found in the treated water at five locations; 23 of 150 samples (15%) contained metolachlor with a range of concentrations between 0.47 and 5.97 μg·L^{-1}. In the May to August

Table VIII-1. Occurrence of Metolachlor in Water in Southern Ontario

Water sample	Concentration (μg·L^{-1})	Remarks	Reference
Groundwater (one well)	112 (25 Nov. 1984) 19 (4 Apr. 1985) 7.8 (9 July 1985) 1.1 (13 Aug. 1985) 29 (22 Aug. 1985)	Well contaminated by spills, date of contamination not reported	Frank *et al.* 1987a
Groundwater (one well)	3.4 (15 June 1982)	25 d after back-siphoning into well during filling of herbicide tanks	Frank *et al.* 1987b
Groundwater	1800 (maximum)	Detected in 106 of 491 private wells; DL = 1 μg·L^{-1}	OMOE 1986
Treated drinking water	0.20 (maximum)	Samples collected in spring and fall, 1985; detected in 4 of 45 samples; DL = 0.1 μg·L^{-1}	Agriculture Canada 1985
Groundwater	8.0 (maximum)	Samples collected in spring and fall, 1985; detected in 7 of 44 samples; DL = 0.1 μg·L^{-1}	Agriculture Canada 1985
Surface water (Grand River)	0.9 ± 0.6 (mean ± SD)	Detected in 4 of 105 samples during period 1981–85; DL < 0.02 μg·L^{-1}	Frank and Logan 1988
Surface water (Saugeen River)	0.7 ± 0.2 (mean ± SD)	Detected in 2 of 144 samples during period 1981–85; DL < 0.02 μg·L^{-1}	Frank and Logan 1988
Surface water (Thames River)	3.6 ± 2.9 (mean ± SD)	Detected in 15 of 205 samples during period 1981–85; DL < 0.02 μg·L^{-1}	Frank and Logan 1988

SD = standard deviation
DL = detection limit

sampling period of 1987, 7 of 12 samples from the Sydenham River in this area contained metolachlor (maximum concentration of 14 $\mu g \cdot L^{-1}$), and 6 of 12 drinking water samples were contaminated (maximum concentration of 16 $\mu g \cdot L^{-1}$) (Frank *et al.* 1990).

In the United States, metolachlor was detected in 1644 of 1997 (82%) surface water samples tested with a maximum concentration of 138 $\mu g \cdot L^{-1}$ (U.S. EPA 1987a). The 85th percentile for all detectable concentrations was 11.5 $\mu g \cdot L^{-1}$. According to the U.S. EPA (1987a), metolachlor was detected in 45 of 239 groundwater samples in the United States with a maximum concentration of 0.25 $\mu g \cdot L^{-1}$ (U.S. EPA 1987a). Chesters *et al.* (1989), however, reported that metolachlor was found in 49 of 442 groundwater samples with a maximum concentration of 680 $\mu g \cdot L^{-1}$. This maximum concentration was the result of mishandling of the herbicide around a well. A concentration of 12 $\mu g \cdot L^{-1}$ was found in a monitoring well in Wisconsin following normal agricultural applications.

Pionke *et al.* (1986) tested water from 18 wells and two springs in agricultural areas of Pennsylvania. Metolachlor was not detected in any of the samples. Fishel and Lietman (1986) also sampled groundwater in Pennsylvania and detected a maximum concentration of 3.4 $\mu g \cdot L^{-1}$ during the fall. In Wisconsin, from a total of 1508 analyses involving 358 wells, metolachlor was detected in one sample (the actual concentration was not reported but was below 25 $\mu g \cdot L^{-1}$) (Krill and Sonzogni 1986).

Information on metolachlor concentrations in sediments or biota was not found in the literature.

VIII.2.6.4 Forms and Fate in the Aquatic Environment

Little information related to the persistence of metolachlor in the aquatic environment is available. As recently as 1987, the U.S. EPA (1988) stated that the available data were insufficient to assess the environmental fate of metolachlor. However, microcosm studies of the aquatic fate of two structurally related herbicides, alachlor and propachlor, demonstrate a rapid breakdown to numerous metabolites over a 33-d period (Yu *et al.* 1975). The suggestion that metolachlor would also be readily degraded in natural waters is supported by the results of various metolachlor microbial degradation studies in soil and bacterial culture media (Ellgehausen 1977; Bouchard *et al.* 1982; Zimdahl and Clark 1982; Krause *et al.* 1985; Braverman *et al.* 1986; Saxena *et al.* 1987; Liu *et al.* 1987, 1988, 1989).

The soil fungus *Chaetomium globosum* was able to degrade 45% of an aerobic liquid suspension of metolachlor in 144 h (McGahen and Tiedje 1978). Sterile solutions without fungal mycelia showed no loss of metolachlor. Products of the fungal biodegradation were 2-chloro-N-(2'-ethyl-6'-methylphenyl)acetamide and 2-chloro-N-(2'-ethyl-6'-methylphenyl)-N-(2-hydroxy-1-methylethyl)acetamide. McGahen and Tiedje (1980) also studied anaerobic biodegradation of metolachlor in eutrophic lake sediments. Metolachlor was totally degraded by anaerobic microorganisms within 8 weeks; sterilized controls showed no loss of metolachlor.

LeBaron *et al.* (1988) summarized information on the aquatic fate of metolachlor: the aqueous hydrolysis of metolachlor was slow at a variety of pH levels and temperatures; the half-life at 20°C was calculated to be greater than 200 d at pH 1, 5, 7, and 9, assuming first-order degradation kinetics. Similarly, little aqueous photolysis occurs. When metolachlor was exposed to natural sunlight in aqueous suspension, total photolytic decomposition of only 6% took place over a 1-month period (LeBaron *et al.* 1988). According to LeBaron *et al.* (1988), metolachlor is hydrolyzed under basic conditions to N-(2-ethyl-6-methylphenyl)-2-hydroxy-N-(2-methoxy-1-methylethyl) acetamide. Under acidic conditions, metolachlor first hydrolyzes to 2-chloro-N-(2-ethyl-6-methylphenyl)-N-(2-hydroxy-1-methylethyl)acetamide, which is rapidly converted to 4-(2'-methyl-6'-ethylphenyl)-3-methylmorpholinone-5.

No good field data are available on the volatilization of metolachlor from water (Chesters *et al.* 1989).

VIII.2.7 References

Agriculture Canada. 1985. Information contained in several untitled reports in 1985 survey conducted by Agriculture Canada. (Cited in Hiebsch 1988.)

Agriculture Canada. 1989. Regulatory Information on Pesticide Products. RIPP Database (CCINFODISK). Produced by Agriculture Canada and distributed by the Canadian Centre for Occupational Health and Safety (CD-ROM).

Bouchard, D.C., T.L. Lavy and D.B. Marx. 1982. Fate of metribuzin, metolachlor, and fluometuron in soil. Weed Sci. 30: 629-632.

Bowman, B.T. 1988. Mobility and persistence of metolachlor and aldicarb in field lysimeters. J. Environ. Qual. 17(4): 689-694.

Bowman, B.T. 1989. Mobility and persistence of the herbicides atrazine, metolachlor and terbuthylazine in Plainfield sand determined using field lysimeters. Environ. Toxicol. Chem. 8: 485-491.

Braverman, M.P., T.L. Lavy and R.E. Talbert. 1985. Effects of metolachlor residues on rice (*Oryza sativa*). Weed Sci. 33: 819-824.

Braverman, M.P., T.L. Lavy and C.J. Barnes. 1986. The degradation and bioactivity of metolachlor in the soil. Weed Sci. 34: 479-484.

Buccafusco, R.J. 1978a. Acute Toxicity Test Results of CGA-24705 to Bluegill Sunfish (*Lepomis macrochirus*). Report No. BW-78-181. (Unpublished study received July 13, 1978, under 100-597; prepared by EG&G Bionomics.) (Cited in U.S. EPA 1987b.)

Buccafusco, R.J. 1978b. Acute Toxicity Test Results of CGA-24705 to Rainbow Trout (*Salmo gairdneri*). Report No. BW-78-6-186. (Unpublished study received July 13, 1978, under 100-597; prepared by EG&G Bionomics; submitted by Ciba-Geigy Corp., Greensboro, N.C.; CDL: 234396.) (Cited in U.S. EPA 1987b.)

CCREM (Canadian Council of Resource and Environment Ministers). 1985. Inventory of Water Quality Guidelines and Objectives 1984. Prepared by the Canadian Council of Resource and Environment Ministers.

CCREM (Canadian Council of Resource and Environment Ministers). 1987. Canadian Water Quality Guidelines. Prepared by the Task Force on Water Quality Guidelines of the Canadian Council of Resource and Environment Ministers.

Chesters, G., G.V. Simsiman, J. Levy, B.J. Alhajjar, R.N. Fathulla and J.M. Harkin. 1989. Environmental fate of alachlor and metolachlor. Rev. Environ. Contam. Toxicol. 110: 1-74.

Dionne, E. 1978. Chronic Toxicity of CGA-24705 to the Fathead Minnow (*Pimephales promelas*). (Received Dec. 13, 1978, under 100-587; prepared by EG&G Bionomics for Ciba-Geigy Corp., Greensboro, N.C.; CDL: 236620.) (Cited in U.S. EPA 1987b.)

Ebert, E. 1990. Herbicidal effects of metolachlor (2-chloro-N-(2-ethyl-6-methylphenyl)-N-(2-methoxy-1-methylethyl)acetamide) at the cellular level in sorghum. Pestic. Biochem. Physiol. 13: 227-236.

Edwards, R. and W.J. Owen. 1986. Comparison of glutathione S-transferases of *Zea mays* responsible for herbicide detoxification in plants and suspension-cultured cells. Planta 169: 208-215.

Ellgehausen, H. 1977. Project Report 3/77: Uptake, Transfer, and Degradation of CGA-24705 (Dual) by Aquatic Organisms. AC

2.52. (Unpublished study received Feb. 6, 1978, under 100-583; prepared by Ciba-Geigy Ltd., Basel, Switzerland; CDL: 232789-C.) (Cited in U.S. EPA 1987b.)

Ellgehausen, H., J.A. Guth and H.O. Esser. 1980. Factors determining the bioaccumulation potential of pesticides in the individual compartments of aquatic food chains. Ecotoxicol. Environ. Saf. 4: 134-157.

Fishel, D.K. and P.L. Lietman. 1986. Occurrence of Nitrate and Herbicide in the Upper Conestoga River Basin, Pennsylvania. U.S. Geol. Surv. Rep. 85-4202, Harrisburg, PA. (Cited in Hall *et al.* 1989.)

Fisher, D.J. and A.L. Hayes. 1985. A comparison of the biochemical and physiological effects of the systemic fungicide cyprofuram with those of the related compounds metalaxyl and metolachlor. Crop Prot. 4(4): 501-510.

Frank, R. and L. Logan. 1988. Pesticide and industrial chemical residues at the mouth of the Grand, Saugeen and Thames rivers, Ontario, Canada, 1981-85. Arch. Environ. Contam. Toxicol. 17: 741-754.

Frank, R., B.D. Ripley, H.E. Braun, B.S. Clegg, R. Johnston and T.J. O'Neil. 1987a. Survey of farm wells for pesticide residues, southern Ontario, Canada, 1981-1982, 1984. Arch. Environ. Contam. Toxicol. 16:1-8.

Frank, R., B.S. Clegg, B.D. Ripley and H.E. Braun. 1987b. Investigations of pesticide contaminations in rural wells, 1979-1984, Ontario, Canada. Arch. Environ. Contam. Toxicol. 16: 9-22.

Frank, R., B.S. Clegg, C. Sherman and N.D. Chapman. 1990. Triazine and chloroacetamide herbicides in Sydenham River water and municipal drinking water, Dresden, Ontario, Canada, 1981-1987. Arch. Environ. Contam. Toxicol. 19: 319-324.

Fuerst, E.P. and J.W. Gronwald. 1986. Induction of rapid metabolism of metolachlor in sorghum (*Sorghum bicolor*) shoots by CGA-92194 and other antidotes. Weed Sci. 34: 354-361.

Geiger, C.P. and E.J. Calabrese. 1985. The effects of five widely used pesticides on erythrocytes of the dorset sheep, an animal model with low erythrocyte glucose-6-phosphate dehydrogenase (G-6-PD) activity. J. Environ. Sci. Health A20(5): 521-527.

Grenoble, D.W. and P.A. Ferretti. 1986. Herbicides for Chinese cabbage. Proc. Northeast. Weed Sci. Soc. 40: 145-147.

Hall, J.K., M.R. Murray and N.L. Hartwig. 1989. Herbicide leaching and distribution in tilled and untilled soil. J. Environ. Qual. 18: 439-445.

Hamböck, H. 1974a. Project 7/74: Metabolism of CGA 24705 in the Rat: (Status of Results Gathered Up Until June 10, 1974): AC - 2.52. (Unpublished study received Sept. 26, 1974, under 5G1553; prepared by Ciba-Geigy Ltd., Basel, Switzerland; MRID 39193.) (Cited in U.S. EPA 1987a.)

Hamböck, H. 1974b. Project 12/74: Addendum to Project 7/74: Metabolism of CGA 24705 in the Rat: AC 2.52. Unpublished study received Sept. 26, 1974, under 6G1708; prepared by Ciba-Geigy Ltd., Basel, Switzerland; MRID 15425.) (Cited in U.S. EPA 1987a.)

Hamböck, H. 1974c. Project 1/74: Distribution, Degradation and Excretion of CGA 24705 in the Rat: AC 2.52. Unpublished study received Sept. 26, 1974, under 6G1708; prepared by Ciba-Giegy Ltd., Basel, Switzerland; MRID 39192.) (Cited in U.S. EPA 1987a.)

Health and Welfare Canada. 1989. Guidelines for Canadian Drinking Water Quality. 4th ed. Prepared by the Federal-Provincial Subcommittee on Drinking Water of the Federal-Provincial Advisory Committee on Environmental and Occupational Health. Canadian Government Publishing Centre, Ottawa. 25 pp.

Hiebsch, S.C. 1988. The occurrence of 35 pesticides in Canadian drinking water and surface water. A report prepared for Monitoring and Criteria Division, Health and Welfare Canada, Ottawa.

Holiday, A.D. and D.P. Hardin. 1981. Activated carbon removes pesticides from wastewater. Chem. Eng. 88: 88-89. (Cited in U.S. EPA 1987a.)

IRIS. 1989. Integrated Risk Information System On-line Database, File 0074 Metolachlor. Office of Research and Development, U.S. Environmental Protection Agency, Cincinnati, Ohio.

Kimmel, E.C., J.E. Casida and L.O. Ruzo. 1986. Formamidine insecticides and chloroacetanilide herbicides: Disubstituted anilines and nitrosobenzenes as mammalian metabolites and bacterial mutagens. J. Agric. Food Chem. 34: 157-161.

Kozak, J., J.B. Weber and T.J. Sheets. 1983. Adsorption of prometryn and metolachlor by selected soil organic matter fractions. Soil Sci. 136(2): 94-101.

Krause, A., W.G. Hancock, R.D. Minard, A.J. Freyer, R.C. Honeycutt, H.M. LeBaron, D.L. Paulson, S.-Y. Liu and J.-M. Bollag. 1985. Microbial transformation of the herbicide metolachlor by a soil actinomycete. J. Agric. Food Chem. 33: 584-589.

Krill, R.M. and W.C. Sonzogni. 1986. Chemical monitoring of Wisconsin's groundwater. J. Am. Water Works Assoc. 78(9): 70-75.

LeBaron, H.M., J.E. McFarland, B.J. Simoneaux and E. Ebert. 1988. Metolachlor. *In* Herbicides. Chemistry, Degradation and Mode of Action. Vol. 3. P.C. Kearney and D.D. Kaufman (eds.). Marcel Dekker Inc., New York.

Liu, S.-Y., Z. Zhang and J.-M. Bollag. 1987. Sorption and metabolism of metolachlor by a bacterial consortium. Abstr. Annu. Meet. Am. Soc. Microbiol. 87: 288.

Liu, S.-Y., R. Zhang and J.-M. Bollag. 1988. Biodegradation of metolachlor in a soil perfusion experiment. Biol. Fert. Soils 5: 276-281.

Liu, S.-Y., Z. Zhang, R. Zhang and J.-M. Bollag. 1989. Sorption and metabolism of metolachlor by a bacterial community. Appl. Environ. Microbiol. 55(3): 733-740.

Mayer, F.L., Jr. and M.R. Ellersieck. 1986. Manual of Acute Toxicity: Interpretation and Data Base for 410 Chemicals and 66 Species of Freshwater Animals. Fish Wildl. Ser. Resour. Publ. 160. U.S. Department of the Interior, Washington, D.C.

McGahen, L.L. and J.M. Tiedje. 1978. Metabolism of two new acylanilide herbicides, Antor herbicide (H-22234) and Dual (metolachlor), by the soil fungus *Chaetonium globosum*. J. Agric. Food Chem. 26 (2): 414-419.

McGahen, L.L. and J.M. Tiedje. 1980. Anaerobic metabolism of two acetanilid herbicides. Agron. Abstr. 1980 (Nov. 30-Dec. 5): 142-143.

McGee, B. 1984. Survey of Pesticide Use in Ontario, 1983. Estimates of Pesticides Used on Field Crops, Fruits, Vegetables and in Roadside Weed Control. Economics Information Report No. 84-05, Economics and Policy Coordination Branch, Ontario Ministry of Agriculture and Food, Toronto. 39 pp.

Moxley, J. 1989. Survey of Pesticide Use in Ontario, 1988. Estimates of Pesticides Used on Field Crops, Fruits, Vegetables and in Roadside Weed Control. Economics Information Report No. 89-08, Economics and Policy Coordination Branch, Ontario Ministry of Agriculture and Food, Toronto. 40 pp.

Obrigawitch, T., F.M. Hons, J.R. Abernathy and J.R. Gipson. 1981. Adsorption, desorption, and mobility of metolachlor in soils. Weed Sci. 29(3): 332-336.

OMOE (Ontario Ministry of the Environment). 1986. Information contained in memorandum dated Jan. 9, 1986, to Medical Officer of Health from the Regional Director of the Ontario Ministry of the Environment. (Cited in Hiebsch 1988.)

OMOE (Ontario Ministry of the Environment). 1987a. Pesticides in Ontario Drinking Water — 1985. August 1987. Toronto. 37 pp.

OMOE (Ontario Ministry of the Environment). 1987b. Pesticides in Ontario Drinking Water — 1986. November 1987. Toronto. 104 pp.

OMOE (Ontario Ministry of the Environment). 1989. Parameters Listing System (PALIS). Drinking Water Section, Water Resources Branch, Toronto. 86 pp.

Ontario Ministry of Agriculture and Food. 1988. 1989 Guide to Weed Control. Ontario Ministry of Agriculture and Food, Publication 75, RV-11-88-62M. Queen's Printer for Ontario. 205 pp.

Paradies, I., E. Ebert and E.F. Elstner. 1981. Metolachlor (2-chloro-N-[2-ethyl-6-methylphenyl]-N-[2-methoxy-1-methylethyl]-acetamide) and the metolachlor safener GCA 43089 [a-(cyanomethoximino)-benzacetonitrile] in sorghum seedlings: Correlations between morphological effects and ethylene formation. Pestic. Biochem. Physiol. 15: 209-212.

Patni, N.K., R. Frank and S. Clegg. 1987. Pesticide persistence and movement under farm conditions. Paper No. 87-2627, presented

at the 1987 International Winter Meeting of the American Society of Agricultural Engineers.
Peter, J.C. and J. Weber. 1985. Adsorption, mobility, and efficacy of alachlor and metolachlor as influenced by soil properties. Weed Sci. 33: 874-881.
Pillai, P., D.E. Davis and B. Truelove. 1979. Effects of metolachlor on germination, growth, leucine uptake and protein synthesis. Weed Sci. 27(6): 634-637.
Pionke, H.B., D.E. Glotfelty and J.B. Urban. 1986. Pesticide contamination in ground water in a rural Pennsylvania watershed. *In* Proc. Agricultural Impacts on Ground Water, Omaha, Nebr. National Water Well Assoc. Dublin, Ohio. pp. 452-463.
Sachsse, K. and L. Ullman. 1974. Acute Toxicology to Rainbow Trout, Crucian Carp, Channel Catfish, Bluegill, and Guppy of Technical CGA-24705: Project No. Siss 3516. (Unpublished study received Sept. 26, 1974, under 5G1553; prepared by Ciba-Geigy, Ltd., Basel, Switzerland; includes a cable from Ciba-Geigy Corp., Greensboro, N.C. on fish name change; CDL: 112840-N.) (Cited in U.S. EPA 1987b.)
Saxena, A., R. Zheng and J.M. Bollag. 1987. Microorganisms capable of metabolizing the herbicide metolachlor. Appl. Environ. Microbiol. 53: 390-396.
Shanks, G. 1985. Pesticide Usage in New Brunswick 1985. Unpublished report, Environmental Services Branch, Municipal Affairs and Environment, Province of New Brunswick. 29 pp.
Shanks, G. 1986. Pesticide Usage in New Brunswick 1986. Unpublished report, Environmental Services Branch, Municipal Affairs and Environment, Province of New Brunswick. 31 pp.
Shanks, G. 1987. Pesticide Usage in New Brunswick 1987. Unpublished report, Environmental Services Branch, Municipal Affairs and Environment, Province of New Brunswick. 32 pp.
Shihata, I.M., N.R.A. Hassan and S.A. Regal. 1985. Toxic and pathological effects of some herbicides after oral administration in white rats. Vet. Med. J. 33(2): 253-260.
Sieczka, J.B., A.F. Senesac and J.F. Creight on. 1986. Weed control programs in transplanted crucifers. Proc. Northeast. Weed Sci. Soc. 40: 139-143.
Statistics Canada. 1986. Imports: Commodity by Country: C.I.T.C. Detail (1983-1984 and 1984-1985).
Statistics Canada. 1988. Imports: Commodity by Country: C.I.T.C. Detail (1986-1987 and 1987-1988).
Strek, H.J. and J.B. Weber. 1981. Adsorption, mobility, and activity comparisons between alachlor (Lasso) and metolachlor (Dual). Proc. South. Weed Sci. Soc. 35: 332-339.
Szolics, I.M., B.J. Simoneaux and J.E. Cassidy. 1981a. The Uptake and Distribution of Phenyl-^{14}C-metolachlor from Soil in Greenhouse Grown Lettuce. Unpublished report ABR-81021, Ciba-Geigy Corp. Greensboro, NC.) (Cited in LeBaron *et al.* 1988.)
Szolics, I.M., B.J. Simoneaux and J.E. Cassidy. 1981b. Evaluation of proposed pathways for metabolism of metolachlor in lettuce and potatoes. (Unpublished report ABR-81045, Ciba-Geigy Corp. Greensboro, N.C.) (Cited in LeBaron *et al.* 1988.)
Thomson, W.T. 1979. Agricultural Chemicals. Book II. Herbicides. 1979-1980 revision. Thomson Publ., Fresno, Calif.
Tisdel, M. T. Jackson, P. MacWilliams *et al.* 1983. Two-year Chronic Oral Toxicity and Oncogenicity Study with Metolachlor Technical in Albino Rats: Raltech Study No. 80030. (Unpublished study received May 24, 1983, under 100-587; prepared by Hazleton-Raltech, Inc.; submitted by Ciba-Giegy Corp., Greensboro, N.C.; MRID 129377.) (Cited in U.S. E^{P}A 1987b.)
U.S. EPA (Environmental Protection Agency). 1987a. Metolachlor. Health Advisory. Draft document, Office of Drinking Water.
U.S. EPA (Environmental Protection Agency). 1987b. Water Quality Advisory. Aquatic Life and Human Health. Metolachlor. Draft document, Office of Water Regulations and Standards. Criteria and Standards Division.
U.S. EPA (Environmental Protection Agency). 1988. Metolachlor. Fact Sheet:106. *In* Pesticide Fact Handbook. Noyes Data Corp., Park Ridge, N.J. pp. 646-650.
Utulu, S.N., I.O. Akobundu and A.A.A. Fayemi. 1986. Persistence and downward movement of some selected herbicides in the humid and subhumid tropics. Crop Prot. 5(2): 129-136.
Vilkas, A.G. 1976. Acute Toxicity of CGA-24705 Technical to the Water Flea *Daphnia magna*. (Unpublished study received Nov. 23, 1976, under 100-587; prepared by Aquatic Environmental Sciences, Union Carbide Corp., for Ciba-Giegy Corp., Greensboro, N.C.; CDL: 226955-C). (Cited in U.S. EPA 1987b.)
Weber, J.B. and C.J. Peter. 1982. Adsorption, bioactivity, and evaluation of soil tests for alachlor, aetochlor, and metolachlor. Weed Sci. 30: 14-30.
Weber, J.B., M.R. Tucker and R.A. Isaac. 1987. Making herbicide rate recommendations based on soil tests. Weed Technol. 1: 41-45.
Whittaker, K.F. 1980. Absorption of selected pesticides by activated carbon using isotherm and continuous flow column systems. Ph.D. thesis, Purdue University, West Lafayette, Ind. (Cited in U.S. EPA 1987a.)
WHO (World Health Organization). 1987. Drinking-Water Quality Guidelines for Selected Herbicides. Environmental Health No. 27. WHO Regional Office for Europe, Copenhagen, Denmark.
Wilkinson, R.E.1981. Metolachlor (2-chloro-N-(2-ethyl-6-methylphenyl)-N-(2-methoxy-1-methylethyl)acetamide) inhibition of gibberellin precursor biosynthesis. Pestic. Biochem. Physiol. 16: 199-205.
Wilkinson, R.E. 1988. Consequences of metolachlor induced inhibition of gibberellin biosynthesis in sorghum seedlings. Pestic. Biochem. Physiol. 32: 25-37.
Wood, L.S., H.D. Scott, D.B. Marx and T.L. Lavy. 1987. Variability in sorption coefficients of metolachlor on a captina silt loam. J. Environ. Qual. 16(3): 251-256.
Worthing, C.R. and S.B. Walker 1987. The Pesticide Manual. A World Compendium. 8th ed. British Crop Protection Council, Thornton Heath, U.K. 1081 pp.
WSSA (Weed Science Society of America). 1983. Herbicide Handbook. Weed Science Society of America, Champaign, Ill.
Yu, C.-C., G.M. Booth, D.J. Hansen and J.R. Larsen. 1975. Fate of alachlor and propachlor in a model ecosystem. J. Agric. Food Chem. 23(5): 877-879.
Zama, P. and K.K. Hatzios. 1986. Effects of CGA-921 94 on the chemical reactivity of metolachlor with glutathione and metabolism of metolachlor in grain sorghum (*Sorghum bicolor*). Weed Sci. 34: 834-841.
Zimdahl, R.L. and S.K. Clark. 1982. Degradation of three acetanilide herbicides in soil. Weed Sci. 30: 545-548.

VIII.3 SIMAZINE

VIII.3.1 Raw Water for Drinking Water Supply

VIII.3.1.1 Existing Interim Drinking Water Guideline

The Guidelines for Canadian Drinking Water Quality (Health and Welfare Canada 1989a) specify an interim maximum acceptable concentration (IMAC) for simazine in drinking water of 10 $\mu g \cdot L^{-1}$, as recommended by the Federal-Provincial Subcommittee on Drinking Water of the Federal-Provincial Advisory Committee on Environmental and Occupational Health. This was based on a negligible daily intake (NDI) over the lifetime of a 70-kg individual consuming 1.5 L of water per day. The NDI of 0.0013 $mg \cdot kg^{-1}$ body weight (b.w.) was based on a no-observed-adverse-effect level (NOAEL) of 5 $mg \cdot kg^{-1} \cdot d^{-1}$ from a 2-year dog feeding study during which simazine caused reduced body weights, increased concentrations of several liver enzymes, and slight thyroid hyperplasia (Health and Welfare Canada, unpubl. data).

VIII.3.1.2 Summary of Existing Guidelines

In the U.S. EPA (1987) Health Advisory for simazine, the lifetime health advisory was 35 $\mu g \cdot L^{-1}$ in drinking water. An allowable daily intake (ADI) of 0.005 $mg \cdot kg^{-1} \cdot d^{-1}$ from a 2-year dog feeding study resulted in the development of a drinking water guideline IMAC of 17 $\mu g \cdot L^{-1}$ by the World Health Organization (WHO 1988).

VIII.3.1.3 Canadian Exposure

The Ontario Ministry of the Environment (OMOE 1987a, 1987b) surveyed municipal waterworks and private wells in 1985 and 1986 for the presence of simazine. At eight municipal waterworks in 1985, 121 samples of raw water and 111 samples of treated water were analyzed. One raw water sample contained simazine, at a concentration below 0.3 $\mu g \cdot L^{-1}$ (including D-ethyl simazine). In 351 private wells sampled in 1985, simazine was detected in 12 wells with a maximum concentration of 23 $\mu g \cdot L^{-1}$. In 1986, 37 domestic wells and five municipal groundwater supply wells in southern Ontario were sampled (OMOE 1987b). No simazine was detected in the groundwater (detection limit 0.1 $\mu g \cdot L^{-1}$). Twenty-five different municipal waterworks supplied by surface water sources were also sampled in 1986. Simazine and D-ethyl simazine were detected in 11 of 422 raw surface water samples collected at nine waterworks, at levels ranging from less than 0.06 to 0.150 $\mu g \cdot L^{-1}$. Of the 150 treated water samples analyzed, only one sample contained simazine, at a concentration below 0.06 $\mu g \cdot L^{-1}$ (OMOE 1987b).

The Ministère de l'environnement du Québec sampled drinking water supplies in 18 municipalities during February and July of 1986 (Quebec survey 1987). Raw and treated water samples were analyzed. The sampling programs detected simazine, but concentrations were below 10 $\mu g \cdot L^{-1}$ (actual concentrations and detection limits were not provided).

VIII.3.1.4 Water Treatment

Miltner *et al.* (1988) reported that conventional water treatment operations were ineffective in removing simazine from water. Baker (1985), who found simazine in tap water at Bowling Green, Fremont, and Tiffin, Ohio, in concentrations similar to those in river water (actual concentrations not provided), noted that a granular activated carbon filter at the treatment plant at Fremont removed considerable amounts of the herbicide. The U.S. EPA (1987) indicated that treatment operations using high doses of granular activated charcoal (GAC) removed simazine from water. Galassi *et al.* (1989), however, noted that simazine was not removed by water treatment operations in Italy, even though activated charcoal beds were employed. The WHO (1988) stated that during water treatment operations using GAC, simazine in the presence of intermediary nitrite might give rise to N-nitroso compounds, which could be carcinogenic. The Ontario Ministry of the Environment (OMOE 1987b) emphasized that the doses of powdered activated charcoal (PAC) used for taste and odour control were not effective in removing the high concentrations of pesticides that occurred in rainfall runoff from fields. They recommended increasing the PAC dose to 4050 $mg \cdot L^{-1}$ before, during, and immediately following rainfall events to reduce pesticide levels in treated water.

VIII.3.2 Recreational Water Quality and Aesthetics

VIII.3.2.1 Guideline

The U.S. Department of Agriculture (1984) reported that water containing 0.1–5.0 $mg \cdot L^{-1}$ simazine did not differ from control samples in terms of its "sensory qualities." Water with simazine concentrations of 50 $mg \cdot L^{-1}$ or greater had drastically altered taste and odour qualities. No other evidence was found in the literature to suggest that the presence of simazine in water would result in any aesthetic impairment at concentrations that would be deleterious for other water uses. In the absence of other information, recreational water quality guidelines are not recommended at this time. A guideline for recreational water quality should consider health effects due to exposure from dermal absorption, in addition to aesthetic considerations. Absorption through the skin may equal or exceed intake from food and drinking water for compounds with high dermal absorption rates. Unfortunately, quantitative data are usually lacking.

VIII.3.3 Freshwater Aquatic Life

VIII.3.3.1 Guideline

A guideline of 10 $\mu g \cdot L^{-1}$ for the protection of freshwater aquatic life is recommended.

VIII.3.3.2 Summary of Existing Guidelines

The Environmental Studies Board (1973) of the U.S. Environmental Protection Agency (EPA) proposed a water quality guideline for simazine of 10.0 $\mu g \cdot L^{-1}$ for the protection of freshwater aquatic life (Environment Canada 1979). The provinces of Ontario (in 1978) and Manitoba (in 1979) also proposed maximum concentration limits for simazine of 10.0 $\mu g \cdot L^{-1}$ for the protection of aquatic life and wildlife (CCREM 1985). The province of Quebec has used the value of 10 $\mu g \cdot L^{-1}$ published by the U.S. EPA, for the protection of aquatic life (Ministère de l'environnement du Québec, unpubl. draft document).

VIII.3.3.3 Rationale

Discussions of the aquatic toxicity of simazine usually take into account the phytotoxic mechanism of this compound through the inhibition of photosynthesis. Because of this mode of action, much of the published material on the toxicity of simazine deals with its effects on aquatic macrophytes and algae. The following summary of simazine toxicity is directed primarily towards non-target organisms; for additional information on the efficacy of simazine as an aquatic herbicide, the reader is directed to Mauck (1974).

The available information indicates that simazine does not bioaccumulate and is not biomagnified in the food web; simazine concentrations in the tissues of fish rarely exceed the concentration in the water to which they are exposed. Although simazine may have a half-life of 50–700 d in water (U.S. De-

partment of Agriculture 1984), the depuration half-life in fish is short (<7 d following exposure if the organism is transferred to uncontaminated water) (Rodgers 1970; Mayer and Sanders 1977; Niimi 1987), indicating that it is rapidly excreted or metabolized. Roberts *et al.* (1979) found no simazine residues in whole fish homogenate of brown bullheads (*Ictalurus nebulosus*), gizzard shad (*Dorosoma cepedianum*), and black crappie (*Pomoxis nigromaculatus*) collected in the Hillman Creek watershed of Ontario in 1974, where simazine was detected in the water at concentrations ranging from trace ($<0.1\ \mu g \cdot L^{-1}$) to $3.6\ \mu g \cdot L^{-1}$.

Simazine has a low toxicity to fish (Weed Science Society of America 1983). The U.S. Department of Agriculture (1984) concluded that the compound should not affect fish at concentrations below its water solubility. Alabaster (1969) reported a 24-h median lethal concentration (TL_m) for rainbow trout (*Salmo gairdneri*) of 95 $mg \cdot L^{-1}$ for a wettable powder formulation. The 48-h TL_m was 85 $mg \cdot L^{-1}$. Hashimoto and Nishiuchi (1981) published 48-h TL_m values for technical simazine for carp (*Cyprinus carpio*) (>40 $mg \cdot L^{-1}$), goldfish (*Carassius auratus*) (>40 $mg \cdot L^{-1}$), and the medaka (*Oryzias latipes*) (>10 $mg \cdot L^{-1}$). The 48-h TL_m using formulated simazine (formulation not reported) for the pond loach (*Misgurnus anguillicaudatus*) was also above 40 $mg \cdot L^{-1}$. Dodson and Mayfield (1979) observed no mortality of *S. gairdneri* in a solution of Princep 80W®, a wettable powder formulation containing 80% simazine, at 200 mg-ai·L^{-1}. No mortality in coho salmon (*Oncorhynchus kisutch*) smolts was reported at 2.5 $mg \cdot L^{-1}$ (Bouck and Johnson 1979), but Snow (1963) reported pumpkinseed (*Lepomis gibbosus*) mortality at 2.0 $mg \cdot L^{-1}$ simazine. Simazine at 120 $mg \cdot L^{-1}$ caused a 70% mortality in 4 h in the same species according to a study cited by Rao and Dad (1979). A concentration of 1.5 $mg \cdot L^{-1}$ in pond water reduced bluegill (*Lepomis macrochirus*) biomass (U.S. Department of Agriculture 1984).

Results of fish toxicity investigations may be influenced by the experimental technique. For example, rapid depletion of simazine in static aquarium water was found by Prowse (1960). Simazine at 120 $mg \cdot L^{-1}$ killed 70% of mouthbrooder (*Tilapia* sp.) fingerlings in 4 h, but after 12 h the water in the tanks was no longer toxic (Prowse 1960). No change in behaviour occurred when *S. gairdneri* were exposed to up to 12.5 $mg \cdot L^{-1}$ of simazine for 24 h (Dodson and Mayfield 1979). The addition of Tween 80®, a wetting agent, to the simazine, however, resulted in decreased swimming speed and a greater frequency of no response to a simulated current.

Two reports of trout mortality following simazine treatments were investigated by Norton and Ellis (1977). Toxicological tests on the fish suggested that the deaths were not through direct poisoning by the herbicide, but that oxygen depletion following the death of aquatic plants, or the rapid kill of large numbers of toxin-releasing algae, may have been the cause.

While conducting 48-h LC_{50} tests, Fitzmayer *et al.* (1982b) observed that both 3-d-old and 7-d-old striped bass (*Morone saxatilis*) larvae became inactive at simazine concentrations of 10–100 $mg \cdot L^{-1}$. The 48-h LC_{50} for 3-d-old fish was 17 $mg \cdot L^{-1}$; and for the 7-d-old fish, above 100 $mg \cdot L^{-1}$. About 60% of the exposed 7-d-old larvae eventually developed a scoliotic curvature of the vertebral column. Inferences from this study are difficult to make, however, because of the high mortalities reported in the controls, which in some cases approached 30%.

The lowest reported 96-h LC_{50} for a fish species exposed to simazine, 0.25 $mg \cdot L^{-1}$, was reported for striped bass (*Roccus saxatilis*) by Wellborn (1969). This result, however, has not been confirmed by other researchers who have examined this species and found LC_{50} values an order of magnitude higher (Cook and Smith 1976; McCann 1980; Fitzmayer *et al.* 1982b). McCann (1980) postulated that the large differences in reported LC_{50} estimates may be the result of additives in some formulations or differences in the handling techniques used for these sensitive fish. This hypothesis is supported by the work of Dodson and Mayfield (1979), mentioned above.

Marchini *et al.* (1988) reported data concerning the toxicity of simazine to various unnamed fish species: for nine different fish species, the 48-h EC_{50}s ranged from 5.2 to 350 $mg \cdot L^{-1}$; for eight species of fish, the 96-h EC_{50}s were 2.8–100 $mg \cdot L^{-1}$.

A single amphibian toxicity value was found in the literature; Hashimoto and Nishiuchi (1981) reported a 48-h TL_m of greater than 100 $mg \cdot L^{-1}$ formulated simazine for *Bufo bufo japonicus* tadpoles.

Snow (1963) reported that production measurements of ponds treated with 0.5, 1.0, and 2.0 $mg \cdot L^{-1}$ simazine revealed that the herbicide was not toxic to zooplankton and other animal life constituting the diet of fish being cultured in the ponds. Sanders (1970) found that *Daphnia magna* and seed shrimp (*Cypridopsis vidua*) were immobilized after 48 h of exposure to simazine concentrations of 1.0 and 3.2 $mg \cdot L^{-1}$, respectively. However, scud (*Gammarus fasciatus*), sowbugs (*Asellus brevicaudus*), glass shrimp (*Palaemonetes kadiakensis*) and crayfish (*Orconectes nais*) were not affected by a single exposure to 100 $mg \cdot L^{-1}$ of simazine added to aquaria or beakers. Gilderhus (1969) reported that bottom faunal communities in control ponds and ponds treated with 1.0 $mg \cdot L^{-1}$ simazine were nearly identical, suggesting that the treatment had no effect on benthic organisms. Laboratory tests on bottom organisms gave an acute LD_{50} of 28 $mg \cdot L^{-1}$ (Walker 1964).

Marchini *et al.* (1988) tested the acute toxicity of simazine to *D. magna* using 24-h and 48-h immobilization tests for the day-old daphnids. The 24-h and 48-h EC_{50}s were greater than 3.5 $mg \cdot L^{-1}$.

Kosanke *et al.* (1988) examined the effect of simazine on the ontogenesis of freshwater snail (*Lymnaea stagnalis*) embryos. Egg masses containing 50–100 eggs were removed from the aquaria and kept in vials containing the herbicide (static test). Live and dead embryos and hatched snails were counted every day for 20 d. Simazine at 0.202 and 2.02 $mg \cdot L^{-1}$ killed all snail embryos. (Only 4.5% of embryos in the control batches of eggs died.) In other tests with molluscs, Hashimoto and Nishiuchi (1981) published a 48-h TL_m value of greater than 100 $mg \cdot L^{-1}$ for the snails *Indoplanorbis exustus*, *Semisulcospira libertina*, and *Physa acuta*.

LC_{50} values of 1.9 (96 h) to 50 (48 h) $mg \cdot L^{-1}$ for stonefly larvae (*Pteronarcys* sp.) and a 24-h LC_{50} for the freshwater copepod *Heliodiaptomus viduus* of 1.0 $mg \cdot L^{-1}$ were published by the U.S. Department of Agriculture (1984). Walker

(1962, 1964) reported a population reduction of 50% or more in aquatic worms, leeches, and snails after simazine applications of 0.5–10 $mg \cdot L^{-1}$. A 96-h LC_{50} of 28 $mg \cdot L^{-1}$ was reported for aquatic worms (species not given). Hashimoto and Nishiuchi (1981) published a 48-h TL_m of greater than 40 $mg \cdot L^{-1}$ formulated simazine for the mayfly larvae *Cloeon dipterum*.

While conducting 48-h LC_{50} tests with *Daphnia pulex*, Fitzmayer *et al.* (1982b) noted that the daphnids became sedentary at simazine concentrations of 1–50 $mg \cdot L^{-1}$. For both of the freshwater cladocerans *D. pulex* and *Moina macrocopa*, Hashimoto and Nishiuchi (1981) published 3-h TL_ms of greater than 40 $mg \cdot L^{-1}$ technical simazine.

Farm ponds in Ontario were treated with simazine at concentrations of 0.5, 1.0, and 2.0 $mg \cdot L^{-1}$ (concentrations added to the water) to control submerged macrophytes and algae (Wile 1967). At 1 $mg \cdot L^{-1}$, simazine was effective in controlling several species of submerged vascular plants and filamentous algae in ponds having little or no water exchange. *Chara* sp. (a filamentous alga) was controlled at 2 $mg \cdot L^{-1}$ in ponds with some water exchange. Filamentous algae were controlled at 0.5 $mg \cdot L^{-1}$ in a pond with little water exchange.

Turbak *et al.* (1986) tested the toxicity of simazine to the unicellular green alga *Selenastrum capricornutum* using the EPA 21-d bottle test. A simazine concentration of 0.614 $\mu g \cdot L^{-1}$ decreased algal biomass to 50% of the control value when the alga was grown on an assay medium. However, when the cells were grown in a nutrient-enriched stream water sample, simazine concentrations from 0.01 to 10 $\mu g \cdot L^{-1}$ did not produce an equivalent inhibition.

The influence of simazine on vascular plant photosynthesis, as measured by the inhibition of oxygen evolution, was investigated by Sutton *et al.* (1968). Simazine concentrations of 0.12, 0.50, and 1.0 $mg \cdot L^{-1}$ were added to nutrient cultures of duckweed (*Lemna minor*), *Elodea canadensis*, and parrotfeather (*Myriophyllum brasiliense*). The minimum dissolved oxygen concentrations occurred after exposure to the highest simazine concentration and were approximately 50% of control for *L. minor*, 60% of control for *E. canadensis*, and 10% for the submersed form of *M. brasiliense*.

Tucker *et al.* (1983) treated ponds having heavy growths of *Chara vulgaris* with 1.3 $mg \cdot L^{-1}$ simazine. In addition to killing the *Chara*, the simazine also completely eliminated the abundant blue-green algae communities in these ponds: blue-green algae species were not found in samples from these ponds during the remainder of the study (up to 52 d following treatment).

The impact of simazine on periphyton communities in *in situ* 300-L enclosures of marsh water in Manitoba was investigated by Goldsborough and Robinson (1983). Colonization and growth on acrylic substrata by periphyton were monitored by measuring the carbon assimilation rate and chlorophyll-*a* accumulation. At 0.1 $mg \cdot L^{-1}$, no change in either parameter was observed relative to untreated enclosures. At 1.0 and 5.0 $mg \cdot L^{-1}$, increasing inhibition (to approximately 95%) was observed. Recovery of the communities began within 1 week after treatment.

Goldsborough and Robinson (1986) also observed the community structure of the algal communities colonizing the acrylic rods. The mean periphyton "biovolume" (mean cell volume multiplied by cell density for each taxon) over the 6-week duration of the experiment was not significantly different from control for the 0.1 $mg \cdot L^{-1}$ treatment. With the 1.0 and 5.0 $mg \cdot L^{-1}$ treatments, biovolume was inhibited by 94% and 98%, respectively. The authors stated that this would suggest a community biovolume LC_{50} of between 0.1 and 1.0 $mg \cdot L^{-1}$ for simazine.

Simazine concentrations above 0.4 $mg \cdot L^{-1}$ delayed algal blooms in laboratory flasks for at least 2 months (Bryfogle and McDiffett 1979). At 0.15 $mg \cdot L^{-1}$, however, the major effect of the herbicide was overcome by the second day of the experiment.

Information is also available on the sublethal and chronic effects of simazine. Mayer and Sanders (1977) investigated the effects of continuous simazine exposure on growth, reproduction, and survival of fathead minnows (*Pimephales promelas*) using a flow-through dilution apparatus. *Pimephales promelas* egg hatch and fry growth were reduced (amount of reduction not reported) during continuous exposure to 1.7 $mg \cdot L^{-1}$.

Fitzmayer *et al.* (1982a) evaluated the effects of simazine on *D. pulex* moulting and growth. At 4 $mg \cdot L^{-1}$, 65% of the daphnids were dead by day 25. With 20 $mg \cdot L^{-1}$, all daphnids were dead by day 15. Reproductive maturity was delayed by about one moult cycle at 4 $mg \cdot L^{-1}$ simazine, which amounted to about 3 d at 20°C. The number of broods produced at 4 $mg \cdot L^{-1}$ (56) was significantly less than the number produced by controls (104).

A no-observed-effect level (NOEL) of 4 $mg \cdot L^{-1}$ for *Daphnia* was reported by the U.S. Department of Agriculture (1984) as was a NOEL of 1000 $mg \cdot L^{-1}$ for the mud crab.

Mayer and Sanders (1977) also investigated the effects of continuous simazine exposure on *Daphnia* reproduction and midge emergence using their flow-through dilution apparatus. Simazine concentrations of 0.25–3.0 $mg \cdot L^{-1}$ had no adverse effects on *Daphnia* reproduction. At 0.66 and 2.2 $mg \cdot L^{-1}$ exposures, midge emergence was temporarily delayed.

Whitley (1966) found that an 80% wettable powder of simazine applied at 1.0 $mg \cdot L^{-1}$ did not adversely affect the zooplankton within a pond; although zooplankton populations declined slightly, the decline was attributed to a reduction in the phytoplankton crop on which they grazed. Jenkins and Buikema (1990) studied the effects of simazine on a variety of plankton species in 4-L microcosms suspended for 21 d below the surface of a lake in Virginia. Few of the species were affected by simazine concentrations of 0.1–1.0 $mg \cdot L^{-1}$. Groups tested included phytoplankton, bacteria, and zooplankton. The only species showing a significant inhibition ($0.01 < p < 0.05$) of mean cell densities at 0.5 $mg \cdot L^{-1}$ after 21 d was the phytoplankton *Glenodinium*. The only other negative response occurred with the phytoplankton *Trachelomonas* sp., which showed a significant inhibition ($p = 0.01$) at 1.0 $mg \cdot L^{-1}$ after 21 d. Diatom species showed a significant increase in mean cell densities after 21 d at 1.0 $mg \cdot L^{-1}$. Bacteria and zooplankton (copepods, ciliates, and rotifers were enumerated) were not affected by the simazine treatment.

From individual species tests, the most simazine-sensitive North American species appears to be the unicellular green alga *Selenastrum capricornutum* (Turbak *et al.* 1986). When the green alga was tested using an artificial assay medium, a 21-d EC_{50} of 0.614 $\mu g \cdot L^{-1}$ was reported. This was approximately two orders of magnitude lower than concentrations affecting other aquatic plants. The low value was not surprising, as the bioassay used was developed for its sensitivity to herbicide contamination of water, and the formulation of simazine tested (Princep® 4G) is registered for algae control (Agriculture Canada 1989). Moreover, the sublethal effect level was determined using a long-term assay and artificial growth medium; when a nutrient-enriched water sample was employed as the test medium, a 50% inhibition of growth did not occur with 0.01–10 $\mu g \cdot L^{-1}$ simazine.

Pond treatment studies have shown that much higher concentrations of simazine do not result in adverse impacts on non-target organisms. Goldsborough and Robinson (1986) found a periphyton community LC_{50} above 100 $\mu g \cdot L^{-1}$ in Manitoba ponds. They also found that recovery of the colonies commenced 1 week after treatment with 1.0 and 5.0 $mg \cdot L^{-1}$. Bryfogle and McDiffett (1979) found that at 150 $\mu g \cdot L^{-1}$ simazine, the effects of the herbicide on algal growth were overcome by the second day of the experiment. Jenkins and Buikema (1990) found that few plankton species were affected by 1.0 $mg \cdot L^{-1}$ even in static microcosms; they concluded that this concentration may not have a deleterious impact on a winter plankton food web.

The above information indicates that aquatic phytoplankton are the organisms most sensitive to the toxic effects of simazine. Simazine would therefore exert its most deleterious effects on this component of the aquatic food web. After extensive studies of *in situ* enclosures, Goldsborough and Robinson (1986) arrived at a minimum periphyton community LC_{50} of 100 $\mu g \cdot L^{-1}$. Their data indicated rapid recovery of the enclosures even after treatment with 5.0 $mg \cdot L^{-1}$, and, as simazine was detected at only 0.48 $\mu g \cdot L^{-1}$ after one flooding of the 5.0 $mg \cdot L^{-1}$ treatment enclosure, a short persistence of the compound in the marsh they studied. Therefore, even though simazine may exert adverse effects on the organisms that form the basis of the aquatic food web, these effects are transient and do not translate to adverse effects on the organisms that depend on the plankton community for food. For a freshwater aquatic life water quality guideline, the minimum community LC_{50} value of 100 $\mu g \cdot L^{-1}$ is lowered by a safety factor of one order of magnitude (to account for possible longer-term effects of simazine) (CCREM 1987), resulting in a guideline of 10 $\mu g \cdot L^{-1}$. Levels of simazine found in Canadian surface waters are below this level.

VIII.3.3.4 Data Gaps

Information is lacking on the chronic toxicity of simazine to fish and invertebrates and on the aquatic persistence of the compound determined using field studies.

VIII.3.4 Agricultural Uses

VIII.3.4.1 Irrigation

VIII.3.4.1.1 Guideline

An interim guideline of 0.5 $\mu g \cdot L^{-1}$ simazine in irrigation water is proposed.

VIII.3.4.1.2 Summary of Existing Guidelines

The U.S. EPA (1977) recommended that triazine herbicides should have stringent restrictions placed on their presence in irrigation water to protect sensitive crops. This limit was set at 10 $\mu g \cdot L^{-1}$. The Ontario Ministry of the Environment (OMOE 1984) recommended a limit of 0.5 $\mu g \cdot L^{-1}$ as a general guideline for triazine herbicides in irrigation water to prevent damage to seedling crops, apparently because injury has been shown with seedling crops irrigated with water containing triazine herbicides at this concentration.

No other irrigation water quality guidelines for simazine were available from provincial or federal agencies in Canada, from state or federal agencies in the United States, or from international agencies.

VIII.3.4.1.3 Rationale

Simazine has been found in irrigation water with maximum concentrations ranging from 0.25 $mg \cdot L^{-1}$ (Anderson *et al.* 1978) to 0.70 $mg \cdot L^{-1}$ (Smith *et al.* 1975), the latter in the first ponding water after a ditchbank application of 22.4 $kg \cdot ha^{-1}$. A concentration of 0.15 $mg \cdot L^{-1}$ is known to injure alfalfa and brome grass (Korven 1975).

Pringle *et al.* (1978) studied the impact on six crops of simazine residues in irrigation water collected from ditchbanks. The herbicide was applied at concentrations of 0.01 and 0.10 $mg \cdot L^{-1}$ in the irrigation water. Crops were harvested 7 and 30 d after treatment; growth and productivity were not measured. No simazine residues were found in corn grain or pinto bean pods, whereas trace amounts were found in pinto bean foliage and cucumbers. Concentrations ranging from 0.6 to 2.9 $\mu g \cdot kg^{-1}$ (detection limits not given) were reported in tomatoes, sugar beets, and corn foliage. The highest residues of simazine were found in alfalfa (6.4 $\mu g \cdot kg^{-1}$ at the 0.10 $mg \cdot L^{-1}$ irrigation dose). These concentrations were well below the Canadian negligible residue limit of 100 $\mu g \cdot kg^{-1}$ (Health and Welfare Canada 1989b). The authors suggested that simazine concentrations of up to 0.10 $mg \cdot L^{-1}$ in irrigation water would result in little simazine accumulation in a variety of crops.

Although information is limited, the OMOE (1984) recommendations of a concentration of 0.5 $\mu g \cdot L^{-1}$ simazine in irrigation water would appear adequate for the protection of non-target plants. Therefore, this level is proposed as a Canadian water quality interim guideline for simazine in irrigation water. Levels of simazine in irrigation waters may be elevated after applications to the banks of irrigation canals for weed control (Smith *et al.* 1975). As outlined above, these waters must also be maintained for freshwater aquatic life.

VIII.3.4.1.4 Data Gaps

More data are required on the toxicity of simazine to field crops when these crops are irrigated with measured concentrations of simazine-contaminated irrigation water.

VIII.3.4.2 Livestock Watering

VIII.3.4.2.1 Guideline (Interim)

A simazine concentration of 10 $\mu g \cdot L^{-1}$ is proposed as an interim guideline for livestock watering supplies.

VIII.3.4.2.2 Summary of Existing Guidelines

No guidelines for the protection of livestock consuming water contaminated with simazine were found in the literature.

VIII.3.4.2.3 Rationale

Available data indicate that simazine exhibits low toxicity via oral, dermal, and inhalation routes of exposure. Gaines and Linder (1986) fed simazine to rats older than 90 d and to weanlings 46 weeks old and taped granular simazine to their skin. For adults, the oral LD_{50} was 972 $mg \cdot kg^{-1}$; for the weanlings, it was 2367 $mg \cdot kg^{-1}$. The dermal LD_{50} for the adults was above 2500 $mg \cdot kg^{-1}$. The acute oral toxicity (LD_{50}) as a result of a single oral dose of simazine, determined for rats, mice, and rabbits, was above 5000 $mg \cdot kg^{-1}$. For chickens and pigeons, no mortality was observed at this concentration (U.S. Department of Agriculture 1984).

The U.S. EPA (1988) stated that simazine is "not very toxic" to birds. For prairie voles and grey-tailed voles, the reported LD_{50} from a single oral dose was between 2010 and 3980 $mg \cdot kg^{-1}$ (U.S. Department of Agriculture 1984). Five-d feeding tests with bobwhite quail (*Colinus virginianus*), ring-necked pheasant (*Phasianus colchicus*), and mallard (*Anas platyrhynchos*) revealed LC_{50}s above 5000 $mg \cdot kg^{-1}$ for simazine and above 10 000 $mg \cdot kg^{-1}$ for simazine 80W. For Japanese quail (*Coturnix japonica*) the LC_{50} was above 3720 $mg \cdot kg^{-1}$. No mortality was observed in the birds at these concentrations (Hill and Camardese 1986). For rabbits, a single dermal application produced an LD_{50} above 10 000 $mg \cdot kg^{-1}$; repeated applications for 21 d produced an LD_{50} of 2000 $mg \cdot kg^{-1}$. Simazine also exhibits low inhalation toxicity: rats exposed for one hour to 1.8–4.9 $mg \cdot kg^{-1}$ simazine absorbed to dust were not affected (U.S. Department of Agriculture 1984).

Ruminants appear to be more susceptible to simazine poisoning than are laboratory animals. A single oral dose of 500 $mg \cdot kg^{-1}$ b.w. was lethal to sheep (Hapke 1968). Palmer and Radeleff (1972) later showed that repeated but smaller doses of simazine were also fatal to sheep: 50 $mg \cdot kg^{-1}$ was fatal after 31 doses, 100 $mg \cdot kg^{-1}$ was fatal after 14 doses, and 400 $mg \cdot kg^{-1}$ was fatal after 9 doses. A short-term NOEL (10 d) for sheep was 25 $mg \cdot kg^{-1} \cdot d^{-1}$ (U.S. Department of Agriculture 1984). Chickens receiving 50 $mg \cdot kg^{-1} \cdot d^{-1}$ in the diet over 10 d lost weight, but there was no effect on reproduction with dietary levels of 2.0 and 20 $mg \cdot kg^{-1} \cdot d^{-1}$ (U.S. Department of Agriculture 1984). A feed concentration of 20–50 $kg \cdot kg^{-1} \cdot d^{-1}$ for 6–10 d caused a 5%–21% weight loss in cattle, whereas a dose of 100 $mg \cdot kg^{-1} \cdot d^{-1}$ for 7 d caused noticeable morbidity. The short-term NOEL for a 10-d feeding study in cattle was 10 $mg \cdot kg^{-1} \cdot d^{-1}$ (U.S. Department of Agriculture 1984).

Egyed and Shlosberg (1977) documented two cases of poisoning causing the death of 30 sheep and 2 horses. In both cases, the animals were grazing on weeds during or soon after application of simazine. Simazine was detected in the rumen contents and liver of several sheep and in the stomach contents of the horses. The simazine concentration in the sprayed weeds was not measured.

The National Academy of Sciences (NAS 1977) concluded that simazine appears to have low chronic toxicity to birds and mammals. The WHO (1988) reported chronic toxicity data from a 2-year feeding study with dogs, which produced a NOEL of 5 $mg \cdot kg^{-1}$ b.w.$\cdot d^{-1}$. A NOEL in rats after a 2-year feeding study was 100 $mg \cdot kg^{-1}$ in the diet. The lowest lowest-observed-adverse-effect level (LOAEL) reported by the U.S. EPA (1987) was 1.4 $mg \cdot kg^{-1} \cdot d^{-1}$ for a study concerned with the histological changes in the organs of sheep following exposures to simazine for up to 22 weeks.

Fink (1975) found that the reproductive capability of *A. platyrhynchos* was not impaired when the ducks were fed 220 $mg \cdot kg^{-1}$ simazine from prior to the onset of egg laying through the normal egg production cycle. Parameters examined included eggs laid, eggshell cracks and thinning, viable embryos, live 3-week embryos, normal hatchlings, and 14-d survival rate.

The U.S. Department of Agriculture (1984) stated that simazine was non-carcinogenic in mice fed 603 $mg \cdot kg^{-1}$ in the diet for 18 months. Garrett *et al.* (1986) noted some genotoxic activity of simazine in a screening survey for the genetic activity of pesticides. Anderson *et al.* (1972) found that simazine was not mutagenic to histidine-requiring mutants of *Salmonella typhimurium*, nor was there any evidence of point mutations. Emnova *et al.* (1987) found that simazine had no mutagenic properties in *Saccharomyces cerevisiae* yeast strains. Shirasu *et al.* (1976) screened pesticides for their mutagenic potential without metabolic activation. Simazine was not mutagenic in a sensitivity test (recombination assay) using strains of *Bacillus subtilis*.

Others have reported that simazine is weakly mutagenic (Sharma and Panneerselvam 1987). Simazine was non-mutagenic in a number of microbial mutagenicity systems (employing *S. typhimurium, Escherichia coli, B. subtilis*, and *Serratia marcescens*) but was weakly mutagenic in the fruitfly (*Drosophila melanogaster*). Other mutagenicity and carcinogenicity studies are summarized in U.S. EPA (1987).

The U.S. EPA (1988) stated that data gaps exist with respect to the oncogenic and chronic toxicity of simazine in rodents and dogs and to mutagenicity testing and metabolism studies. The WHO (1988) reported that simazine appears to be devoid of significant mutagenic or genotoxic activity; however, the International Agency for Research on Cancer has not yet evaluated simazine, as the information is apparently inadequate for a full evaluation.

In teratology studies, the U.S. EPA (1988) reported a three-

generation reproduction study with rats fed 100 mg·kg^{-1} in the diet (approximately 5 mg·kg^{-1} b.w.·d^{-1}) for 93 weeks, which produced a NOEL of greater than 100 mg·kg^{-1}; no specific end point besides "reproductive performance" was mentioned.

No accumulation of simazine in the tissues of livestock animals has been noted. Tekel *et al.* (1988) reported traces of simazine in commercial milk and butter samples in Czechoslovakia (maximum concentration of 0.01 mg·kg^{-1} in the butter and 0.002 mg·kg^{-1} in the milk). Víden *et al.* (1987) found trace amounts of simazine in milk (approximately 0.002 mg·kg^{-1}) in Czechoslovakia. These levels were well below the Canadian negligible residue limit of 0.1 mg·kg^{-1} (Health and Welfare Canada 1989b).

The derivation of a water quality guideline for livestock requires chronic toxicity and bioaccumulation data for livestock consuming simazine in their dietary water. No data are available concerning the chronic toxicity of simazine to livestock; the U.S. Department of Agriculture (1984) provided a NOEL for cattle of 10 mg·kg^{-1}·d^{-1}, but this was a short-term NOEL from a 10-d study. In the absence of the required information, the derivation of a guideline for livestock watering requires use of the raw drinking water guideline. This procedure provides a margin of safety for livestock and prevents the accumulation of unacceptable residues in animal products (CCREM 1987). As an IMAC of 10 μg·L^{-1} for simazine in raw water for drinking water supply has been proposed (Health and Welfare Canada 1989a), this value is also proposed as an interim guideline for water used for livestock watering.

VIII.3.4.2.4 Data Gaps

Although simazine is probably not toxic to livestock species at the concentrations that might be ingested in contaminated drinking water, no studies of livestock consuming simazine-contaminated drinking water were found in the available literature. A data gap also exists regarding the potential carcinogenicity of the compound.

VIII.3.5 Industrial Water Supplies

VIII.3.5.1 Guideline

There is no indication that simazine poses or has the potential to pose a threat to the quality of water used for industry when used according to registered use patterns. Although of potential concern if found in water supplies, a water quality guideline for simazine in industrial water supplies has not been recommended.

VIII.3.6 Parameter-specific Background Information

VIII.3.6.1 Uses and Production

Simazine is the common name for the chemical 6-chloro-N^2,N^4- diethyl-1,3,5-triazine-2,4-diamine (IUPAC). It has the Chemical Abstracts Service (CAS) name 2-chloro-4,6-bis(ethylamino)-1,3,5-triazine and CAS Registry Number 122-34-9. The structural formula for simazine is shown in Figure VIII-2. Simazine is a selective triazine herbicide used for the control of annual broadleaf and grass weeds in numerous crop and non-crop applications (Worthing and Walker 1987).

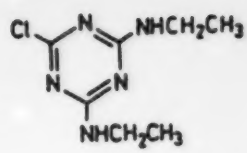


Figure VIII-2. Structural formula for simazine.

Uses of simazine in Canadian agriculture include weed control in corn, established asparagus, bird's foot trefoil, raspberries, loganberries, blackberries, highbush blueberries, alfalfa, apples and pears established 1 year or more, grapes, woody ornamentals, nursery and Christmas tree plantations, and pasture and rangeland (Agriculture Canada 1989; Ontario Ministry of Agriculture and Food 1989). In Nova Scotia, simazine is registered in forestry as a conifer release herbicide, and in forestry nurseries as a pre-emergent herbicide (P. Neily, 1990, Nova Scotia Department of Lands and Forests, pers. com.).

Non-crop uses for simazine include non-selective weed control in industrial areas, at airports, and along shelterbelts and rights-of-way, and aquatic weed control in ditches, farm ponds, recirculating water cooling towers, fish hatcheries, aquaria, fountains, and swimming pools (Ghassemi *et al.* 1981; Worthing and Walker, 1987; U.S. EPA 1987; Agriculture Canada 1989).

Simazine is generally formulated as a wettable powder containing varying percentages of the technical-grade active ingredient. Canadian-registered compounds with simazine as the sole ingredient include Simadex®, Simmaprim®, and Princep®. Simazine can also be added to tank mixtures with other herbicides, such as atrazine, amitrole, diuron, monuron, and paraquat (Agriculture Canada 1989).

Agricultural application rates for simazine are usually 24 kg·ha^{-1}, but non-crop vegetation control rates may be as high as 20 kg·ha^{-1}. For aquatic weed control, simazine is applied to yield water concentrations of 0.5–2.5 mg·L^{-1} on a water-volume basis (Smith *et al.* 1982; Jenkins and Buikema 1990).

In Ontario, in 1978, 8260 kg of simazine were used on field crops, fruits, vegetables, and roadsides (Roller 1979). In 1983, 3000 kg were used (McGee 1984). In 1988, 7860 kg of simazine were used (Moxley 1989). In Nova Scotia, a survey of major pesticide retailers indicated that nearly 2000 kg of the active ingredient in simazine were sold in 1986 (D.R. Briggins, 1990, Nova Scotia Department of the Environment, pers. com.). Sales of simazine in Alberta have been reported to average about 3 t per year over the years 1981–86 (H.P. Sims, 1990, Alberta Environment, pers. com.). In 1986, 62 t of formulated simazine and 1615 t of technical-grade simazine were imported into Canada (Statistics Canada 1987). In 1987 and 1988, 219 and 1684 t, respectively, were imported (Statistics Canada 1988).

VIII.3.6.2 Soures and Pathways for Entering the Aquatic Environment

Translocation of simazine to surface waters can result from spraying directly into watercourses, from spray drift, and from surface runoff and groundwater intrusions from treated lands. As simazine is used as an aquatic herbicide, it is also added directly to watercourses and ditchbanks.

There is also some environmental contamination as a result of simazine in rainwater. Richards *et al.* (1987) found seasonal occurrences of simazine in rainwater collected from each of four stations in the north-central United States; concentrations ranged from below 0.1 to 0.5 $\mu g \cdot L^{-1}$. Simazine has also been found in fog, with concentrations at sites in Maryland and California ranging from 0.045 to 1.2 $\mu g \cdot L^{-1}$ in the fog water and below 0.2 $\mu g \cdot L^{-1}$ in the "interstitial air" of the fog (Glotfelty *et al.* 1987).

Accidents and spills have resulted in contamination of surface water with simazine. These include mixing herbicides and cleaning equipment close to watercourses, spills into water, and seepage from discarded containers. After studying 11 agricultural watersheds in southern Ontario, Frank *et al.* (1982) reported that, of the total loss of simazine from the watersheds, 43% could be attributed to storm runoff and snowmelt events, 56% to "spills", spray drift, and direct application to streams, and 1% to internal soil drainage.

A number of investigations of the loss of agriculturally applied simazine to storm runoff water have been conducted in the United States. In Ohio, the highest simazine concentration in runoff was 1.2 $mg \cdot L^{-1}$, which occurred during the first runoff event 22 d after application. The maximum annual loss from any watershed was 5.4% (0.123 $kg \cdot ha^{-1}$) of the initial application (Triplett *et al.* 1978). Glotfelty *et al.* (1984) studied the movement of simazine from cornfields to the Wye River estuary in Maryland. A runoff event 2 weeks after application carried about 0.3% of the herbicide to the estuary. The concentration of simazine peaked near 0.3 $mg \cdot L^{-1}$ in the first significant volume of runoff water. Finally, Glenn and Angle (1987) conducted a 5-year study in the coastal piedmont region of Maryland on a loam soil that was planted to corn. The maximum concentration of simazine in the runoff was 0.456 $mg \cdot L^{-1}$ from a conventionally tilled field. The total runoff loss from conventionally tilled and non-tilled fields was 0.52% and 0.36%, respectively, of that applied.

Simazine may also enter the aquatic environment as a result of ditchbank applications for aquatic weed control. Simazine concentrations detected in canal water immediately following application of 4.5 $kg \cdot ha^{-1}$ to one bank of flowing irrigation canals did not exceed 60 $\mu g \cdot L^{-1}$ (Anderson *et al.* 1978). In samples of the first-flowing water collected 46 months after application to one bank of dry canals, the maximum reported simazine concentration in the water of the treated section was about 250 $\mu g \cdot L^{-1}$. In a similar study by Smith *et al.* (1975), simazine was applied to dry irrigation ditches in Saskatchewan in the fall of 1970 at a rate of 22.4 $kg \cdot ha^{-1}$. Simazine concentrations in water immediately after the first flooding of the ditches in June 1971 were approximately 700 $\mu g \cdot L^{-1}$. The first irrigation waters collected during the same month contained simazine at a concentration of about 150 $\mu g \cdot L^{-1}$. The second irrigation waters, collected in September 1971, contained about 70 $\mu g \cdot L^{-1}$. No simazine was recovered in waters collected during the tenth filling of the ditches in September 1973.

VIII.3.6.3 Environmental Concentrations

Frank *et al.* (1979) reported simazine residues in water samples taken at the mouths of Canadian streams flowing into the Great Lakes from southern Ontario. In July 1977, simazine was detected in 26 of the 92 streams sampled (detection limit 0.02 $\mu g \cdot L^{-1}$), with a mean concentration of 0.2 $\mu g \cdot L^{-1}$. The highest reported concentration in the water of any stream was 6 $\mu g \cdot L^{-1}$.

No simazine was found (detection limit 0.05 $\mu g \cdot L^{-1}$) in 45 suspended solids samples collected from the mouths of 12 Ontario streams from 1974 to 1976 (Frank *et al.* 1979). Similarly, no simazine was detected on 30 suspended solids and stream bed sediment samples collected at the mouths of the Grand and Saugeen rivers, Ontario, during 1976–77. Simazine was found at a mean concentration of 0.0012 $\mu g \cdot L^{-1}$ in the water at the mouth of the Grand River and at 0.0003 $\mu g \cdot L^{-1}$ in the water at the mouth of the Saugeen River (Frank 1981).

Roberts *et al.* (1979) reported finding simazine in 132 of 320 water samples (37%) collected from the Hillman Creek watershed in southwestern Ontario during 1973–75. Concentrations ranged from less than 0.02 to 3.6 $\mu g \cdot L^{-1}$, with a highest reported monthly mean of 0.3 $\mu g \cdot L^{-1}$. No simazine residues were found in 33 whole fish samples of three fish species at the same location.

Frank and Logan (1988) studied pesticide loading in three watersheds in agricultural areas in southwestern Ontario. They collected 440 river mouth water samples between January 1981 and December 1985, and simazine was detected in nine of these samples. The mean concentration was approximately 1.1 $\mu g \cdot L^{-1}$.

Frank *et al.* (1987a, 1987b) investigated pesticide contamination of farm wells in southern Ontario from 1979 to 1984. Simazine was detected in 4 of 112 wells where contamination from surface runoff or spray drift was suspected (maximum concentration 6.0 $\mu g \cdot L^{-1}$, detection limit 0.1 $\mu g \cdot L^{-1}$) and in 6 of 48 wells where contamination as a result of spills was suspected. During follow-up studies, 179 wells were sampled over the years 1986–87. Simazine was used on four farms in both years, but no residues of the herbicide were detected in any of the wells (Frank *et al.* 1990a). Frank (1986) summarized the well surveys by reporting that 15 of 596 farm wells in Ontario that were suspected of pesticide contamination and were sampled between 1969 and 1984 were found to contain simazine. The main causes of the contamination were storm runoff, spray drift, and spills.

Between 1971 and 1985, water samples from 211 rural ponds in Ontario were also analyzed for pesticide residues (Frank *et al.* 1990b). Simazine was found in 10 of the ponds; eight instances of contamination resulted from surface water runoff into the ponds (mean concentration 1.0 $\mu g \cdot L^{-1}$, range 0.1–3.0 $\mu g \cdot L^{-1}$), and two instances occurred because of spills (mean concentration 1470 $\mu g \cdot L^{-1}$, range 246–2694 $\mu g \cdot L^{-1}$).

A recent survey of 145 farm wells for pesticide contamination in Nova Scotia revealed five wells with simazine concen-

trations ranging from 0.22 to 3.4 $\mu g \cdot L^{-1}$ (detection limit 0.02 $\mu g \cdot L^{-1}$). Several traces of desethyl simazine were also detected (D.R. Briggins, 1990, Nova Scotia Department of the Environment, pers. com.).

In other provinces, no simazine was detected in 77 water samples from Quebec, New Brunswick, and Alberta (Bailey 1985; O'Neill and Bailey 1987; NAQUADAT 1989; AEC 1989). Detection limits ranged from 0.05 to 1.0 $\mu g \cdot L^{-1}$. No simazine was found in 54 New Brunswick sediment samples (Bailey 1985; O'Neill and Bailey 1987). In Quebec, concentrations of 0.4, 0.3, 0.2, and 0.2 $\mu g \cdot L^{-1}$, respectively, were measured for the municipalities of Saint-Hyacinthe, Bécancour, Nicolet, and Sorel (I. Giroux, 1989, Ministère de l'environnement du Québec, pers. com.).

VIII.3.6.4 Forms and Fate in the Environment

The environmental fate of simazine is summarized in Table VIII-2. Laboratory studies have indicated that soil degradation of simazine results from both chemical and biochemical processes (Jordan *et al.* 1970; Esser *et al.* 1975; Smith 1985). Non-biological detoxification of simazine in soil can occur through photodecomposition, phototransformation, volatilization, and hydroxylation and dealkylation reactions (Jordan *et al.* 1970).

Table VIII-2. Summary of Simazine Degradation in Soil/Sediment and Water

Soil/Sediment
Photolysis
– insignificant[1,2]
– little degradation with near UV or sunlight [3,4]
Oxidation
– no data
Aerobic Metabolism
– dominant degradation pathway[4]
– depends on moisture and temperature[1,2]
– dissipation in sediment (adsorption or metabolism) depends on organic matter content and pH[5]
– major metabolite = hydroxysimazine[6]
– pathways: dealkylation, hydrolysis, ring cleavage[7]
Anaerobic Metabolism
– no data
Hydrolysis
– major nonbiological degradation pathway
– forms hydroxysimazine[7]
Volatilization
– insignificant[1,8,9,10]
– $t_{1/2}$ = 2 months from metal at 72.5°C[11]
Mobility
– slightly to very mobile depending on soil texture[12]
– little leaching in soil[2,4,10,13]
– low concentrations in runoff[14,15,16]
Adsorption/Desorption
– depends on soil organic matter content, cation exchange capacity, and clay content[12]
K_d = 1.0 for sandy loam
7.9 for a silty loam
>21 for peat and peat moss[4]
Persistence
$t_{1/2}$ = 8–12 weeks (aerobic soil conditions)
>12 weeks (anaerobic soil conditions)[1]
36–234 d (sandy loam soil)
25.5 weeks (silt loam soil)
16.3 weeks (loamy sand soil)[12]
Water
Phytolysis
– insignificant[13]
Oxidation
– no data
Aerobic Metabolism
– proceeds slowly in absence of sediments[17]
Hydrolysis
– relatively resistant to hydrolysis[13,17]
– no hydrolysis in stable aqueous solution over 28 d[12]
– $t_{1/2}$ = 96 d (pH 5)[18]
Anaerobic Metabolism
– no data
Volatilization
– insignificant[10]
– not a major path of loss, as predicted volatilization
– $t_{1/2}$ (two-film theory) > 1000 d[17]
Persistence
– $t_{1/2}$ = 12–456 d (field dissipation) depending on application rate[17]
30 d in ponds[1]
>32 d in ponds without sediment
8–72 d in the presence of sediment (dissipation mostly due to sorption)[5]
5 d (with pond sediment as major sink)[19]

[1] U.S. EPA 1988
[2] WSSA 1983
[3] Jordan *et al.* 1965
[4] Talbert and Fletchall 1964
[5] Tucker and Boyd 1981
[6] Harris 1967
[7] USDA 1984
[8] Comes and Timmons 1965
[9] Foy 1964
[10] Burnside *et al.* 1961
[11] Davis *et al.* 1959
[12] U.S. EPA 1987
[13] Ghassemi *et al.* 1981
[14] Glenn and Angle 1987
[15] Glotfelty *et al.* 1984
[16] Triplett *et al.* 1978
[17] Muir 1990
[18] Burkhard and Guth 1981
[19] Hawxby and Mehta 1979

Microbial degradation may be the dominant pathway of simazine degradation in soil (Weed Science Society of America 1983). Kaufman and Kearney (1970) listed the numerous soil microorganisms capable of degrading the herbicide. Studies with the soil microbe *Aspergillus fumigatus* showed that the organism degraded simazine through dealkylation or deami-

nation reactions, or both, of the side chains, without the production of hydroxysimazine (Kaufman *et al.* 1965). The authors concluded that cleavage of the triazine ring was unlikely during their experiments.

The persistence of simazine in soil has been studied extensively since the early 1980s as a result of an international collaborative effort initiated by the European Weed Research Society (EWRS). The results from these experiments were summarized by Walker *et al.* (1983) and Chen *et al.* (1983). The EWRS study produced field half-life estimates for simazine of less than 14 d to approximately 100 d.

The U.S. EPA (1987) concluded that under aerobic soil conditions, simazine loss depends mainly on soil moisture and temperature. In sandy loam soil, half-lives can range from 36 to 234 d. In loamy sand and silt loam soils incubated at 25°C–30°C for 48 weeks, the half-lives were 114 and 179 d, respectively. Under anaerobic conditions, ^{14}C-simazine had a half-life of 56–84 d in a loamy sand soil, and about 30–139 d in sandy loam and silt loam soils. The U.S. EPA (1988) stated that the average half-life of simazine under anaerobic soil conditions is longer than 12 weeks, whereas the half-life under aerobic soil conditions is 8–12 weeks.

There is little information on the fate of simazine in water and sediments. Volatilization to the atmosphere would not be a major fate process (low Henry's law constant of 0.00034 $Pa \cdot m^3 \cdot mol^{-1}$; Suntio *et al.* 1988). The major paths of dissipation of simazine in water under field conditions are slow microbial degradation and, possibly, a sensitized photochemical degradation to N-dealkylated compounds combined with sorption to sediments and aquatic plants (Muir 1990). Burkhard and Guth (1981) calculated a hydrolysis half-life of 70 d in a buffer solution of pH 5 at 25°C; the hydrolysis product was 2-hydroxysimazine. At pH 7 and 9, the hydrolysis half-life estimates exceeded 200 d at this temperature.

Simazine can be relatively persistent in aquatic systems, particularly shallow, well-mixed lakes and ponds (Jenkins and Buikema 1990). Schwartz *et al.* (1981) applied simazine at a concentration of 0.45 $mg \cdot L^{-1}$ to a 4.1-m-deep lake in Arizona. Two years later, the herbicide was still present in the water of the lake, at a concentration of 0.14 $mg \cdot L^{-1}$. Simazine residues may persist up to 3 years in flooded soil, and dissipation in pond and lake water is variable, with a half-life ranging from 50 to 700 d (U.S. EPA 1987). The U.S. EPA (1988) later reported that the average half-life of simazine in ponds is 30 d. This value apparently depends on many factors, including the level of algae and weed infestation in the pond.

VIII.3.7 References

AEC (Alberta Environmental Centre). 1989. Data from Oldman, Bow, Red Deer, Athabasca, Peace and North Saskatchewan river basins (1984-1988). Unpublished data provided to Environment Canada.

Agriculture Canada. 1989. Regulatory Information on Pesticide Products. RIP Database (CCINFODISK). Produced by Agriculture Canada and distributed by the Canadian Centre for Occupational Health and Safety (CD-ROM).

Alabaster, J.S. 1969. Survival of fish in 164 herbicides, insecticides, fungicides, wetting agents and miscellaneous substances. Int. Pest Control 11(2): 29-35.

Anderson, K.J., E.G. Leighty and M.T. Takahashi. 1972. Evaluation of herbicides for possible mutagenic properties. J. Agric. Food Chem. 20(3): 649-656.

Anderson, L.W.J., J.C. Pringle, R.W. Raines and D.A. Sisneros. 1978. Simazine residue levels in irrigation water after ditchbank application for weed control. J. Environ. Qual. 7(4): 574-579.

Bailey, H.S. 1985. 1983 Toxic Chemical Survey: A Survey of Nine Impoundments in the Saint John River Basin. IWD-AR-WQB-85-88, Inland Waters Directorate (Atlantic Region), Environment Canada, Ottawa. 48 pp.

Baker, D.B. 1985. Regional water quality impacts of intensive row-crop agriculture: A Lake Erie Basin case study. J. Soil Water Conserv. 40(1): 125-132.

Bouck, G.R. and D.A. Johnson. 1979. Medication inhibits tolerance to seawater in coho salmon smolts. Trans. Am. Fish. Soc. 108: 63-66.

Bryfogle, B.M. and W.F. McDiffett. 1979. Algal succession in laboratory microcosms as effected by an herbicide stress. Am. Midl. Nat. 101(2): 344-354.

Burkhard, N. and J.A. Guth. 1981. Chemical hydrolysis of 2-chloro-4, 6-bis-(alkylamino)-1,3,5-triazine herbicides and their breakdown in soil under the influence of adsorption. Pestic. Sci. 12: 45-52.

Burnside, O.C., E.L. Schmidt and R. Behrens. 1961. Dissipation of simazine from the soil. Weeds 9: 477-484.

CCREM (Canadian Council of Resource and Environment Ministers). 1985. Inventory of Water Quality Guidelines and Objectives 1984. Prepared by the Canadian Council of Resource and Environment Ministers Task Force on Water Quality Guidelines.

CCREM (Canadian Council of Resource and Environment Ministers). 1987. Canadian Water Quality Guidelines. Prepared by the Task Force on Water Quality Guidelines.

Chen, Y.-L., J.-R. Duh and Y.-S. Wang. 1983. The influence of climate and soil properties on the degradation of simazine in soils in Taiwan. Proc. Natl. Sci. Counc. Repub. China (A) 7(1): 36-41.

Comes, R.D. and F.L. Timmons. 1965. Effect of sunlight on the phytotoxicity of some phenylurea and triazine herbicides on a soil surface. Weeds 13: 81-84.

Cook, J.D. and B.W. Smith. 1976. Sensitivity of striped bass fingerlings to simazine. Paper presented at the National Fish Culture Workshop, January 13–15, Springfield, Mo. (Cited in McCann 1980.)

Davis, D.E., H.H. Funderburk, Jr. and N.G. Sansing. 1959. Absorption, translocation, degradation and volatilization of radioactive simazin. Proc. S. Weed Conf. 12: 172-173. (abstract).

Dodson, J.J. and C.I. Mayfield. 1979. Modification of the rheotropic response of rainbow trout (*Salmo gairdneri*) by sublethal doses of the aquatic herbicides diquat and simazine. Environ. Pollut. 18: 147-157.

Egyed, M.N. and A. Shlosberg. 1977. Some considerations in the evaluation of a herbicide (simazine-aminotriazole) poisoning in sheep and horses. Vet. Hum. Toxicol. 19(2): 83-84.

Emnova, E.E., G.V. Mereniuk and L.G. Tsurkan. 1987. Genetic activity of sim-triazine herbicides on *Saccharomyces cerevisiae* yeast strains. Tsitol. Genet. 21(2): 127-131.

Environmental Studies Board. 1973. Water Quality Criteria 1972. A report of the Committee on Water Quality Criteria. EPA-R3-73-033, U.S. Environmental Protection Agency, Washington, D.C. 594 pp.

Environment Canada. 1979. Water Quality Sourcebook — A Guide to Water Quality Parameters. Water Quality Branch, Inland Waters Directorate, Ottawa, Canada.

Esser, H.O., G. Dupuis, E. Ebert, G.J. Marco and C. Vogel. 1975. S-triazines. *In* Herbicides. Chemistry, Degradation and Mode of Action. Vol. 1, 2nd edition. P.C. Kearney and D.D. Kaufman (eds). Marcel Dekker, New York, pp. 129-208.

Fink, R.J. 1975. The effect of simazine on the reproductive capability of mallard ducks. Toxicol. Appl. Pharmacol. 33(1): 188-189 (abstract).

Fitzmayer, K.M., J.G. Geiger and M.J. van den Avyle. 1982a. Effects of chronic exposure to simazine on the cladoceran, *Daphnia pulex*. Arch. Environ. Contam. Toxicol. 11: 603-609.

Fitzmayer, K.M., J.G. Geiger and M.J. van den Avyle. 1982b. Acute

toxicity effects of simazine on *Daphnia pulex* and larval striped bass. Proc. Annu. Conf. Southeast. Assoc. Fish Wildl. Agencies 1982: 146-156.

Foy, C.L. 1964. Volatility and tracer studies with alkylamino-s-triazines. Weeds 12: 103108.

Frank, R. 1981. Pesticides and PCB in the Grand and Saugeen river basins. J. Great Lakes Res. 7(4): 440-454.

Frank, R. 1986. Rural water quality and pesticides. Highlights Agric. Res. Ont. 9(4): 20-25.

Frank, R. and L. Logan. 1988. Pesticide and industrial chemical residues at the mouth of the Grand, Saugeen and Thames rivers, Ontario, Canada, 198185. Arch. Environ. Contam. Toxicol. 17: 741-754.

Frank, R., G.J. Sirons, R.L. Thomas and K. McMillan. 1979. Triazine residues in suspended solids (1974-1976) and water (1977) from the mouths of Canadian streams flowing into the Great Lakes. J. Great Lakes Res. 5(2): 131-138.

Frank, R., H.E. Braun, M. van Hove Holdrinet, G.J. Sirons and B.D. Ripley. 1982. Agriculture and water quality in the Canadian Great Lakes Basin: V. Pesticide use in 11 agricultural watersheds and presence in stream water, 1975-1977. J. Environ. Qual. 11(3): 497-505.

Frank, R., B.D. Ripley, H.E. Braun, B.S. Clegg, R. Johnston and T.J. O'Neill. 1987a. Survey of farm wells for pesticide residues, southern Ontario, Canada, 1981-1982, 1984. Arch. Environ. Contam. Toxicol. 16: 1-8.

Frank, R., B.S. Clegg, B.D. Ripley and H.E. Braun. 1987b. Investigations of pesticide contaminations in rural wells, 1979-1984, Ontario, Canada. Arch. Environ. Contam. Toxicol. 16: 9-22.

Frank, R., H.E. Braun, B.S. Clegg, B.D. Ripley and R. Johnson. 1990a. Survey of farm wells for pesticides, Ontario, Canada, 1986 and 1987. Bull. Environ. Contam. Toxicol. 44: 410-419.

Frank, R., H.E. Braun, B.D. Ripley and B.S. Clegg. 1990b. Contamination of rural ponds with pesticide, 1971-85, Ontario, Canada. Bull. Environ. Contam. Toxicol. 44: 401-409.

Gaines, T.B. and R.E. Linder. 1986. Acute toxicity of pesticides in adult and weanling rats. Fundam. Appl. Toxicol. 7: 299-308.

Galassi, S., L. Guzzella and S. Sora. 1989. Mutagenic potential of drinking waters from surface supplies in northern Italy. Environ. Toxicol. Chem. 8: 109-116.

Garrett, N.E., H.F. Stack and M.D. Waters. 1986. Evaluation of the genetic activity profiles of 65 pesticides. Mutat. Res. 168(3): 301-325.

Ghassemi, M., L. Fargo, P. Painter, P. Painter, S. Quinlivan, R. Scofield and A. Takata. 1981. Environmental Fates and Impacts of Major Forest Use Pesticides. TRW Environmental Division for U.S. Environmental Protection Agency, Office of Pesticides and Toxic Substances, Washington, D.C. pp. A-268-298.

Gilderhus, P.A. 1969. Some Effects of Long-term Exposure to Simazine on Goldfish, Bluegills and Aquatic Invertebrates. Unpublished report, U.S. Department of the Interior, Wis. (Cited in Mauck 1974.)

Glenn, S. and J.S. Angle. 1987. Atrazine and simazine in runoff from conventional and no-till corn watersheds. Agric. Ecosyst. Environ. 18(4): 273-280.

Glotfelty, D.E., A.W. Taylor, A.R. Isensee, J. Jersey and S. Glenn. 1984. Atrazine and simazine movement to Wye River estuary. J. Environ. Qual. 13(1): 115-121.

Glotfelty, D.E., J.N. Seiber and L.A. Liljedahl. 1987. Pesticides in fog. Nature (London) 325 (6105): 602-605.

Goldsborough, L.G. and G.G.C. Robinson. 1983. The effect of two triazine herbicides on the productivity of freshwater marsh periphyton. Aquat. Toxicol. 4: 95-112.

Goldsborough, L.G. and G.G.C. Robinson. 1986. Changes in periphytic algal community structure as a consequence of short herbicide exposures. Hydrobiologia 139: 177-192.

Hapke, H.J. 1968. Untersuchungen zur toxikologie des unkrautvernichters simazin. Berl. Munch. Tieraerztl. Wochenschr. 15: 301-303.

Harris, C.I. 1967. Fate of 2-chloro-s-triazine herbicides in soil. J. Agric. Food Chem. 15(1): 157-162.

Hashimoto, Y. and Y. Nishiuchi. 1981. Establishment of bioassay methods for the evaluation of acute toxicity of pesticides to aquatic organisms. J. Pestic. Sci. 6: 257-264. (In Japanese with English summary.)

Hawxby, K.W. and R. Mehta. 1979. The fate of aquazine in a small pond. Proc. Okla. Acad. Sci. 59: 16-19.

Health and Welfare Canada. 1989a. Guidelines for Canadian Drinking Water Quality. 4th edition. Prepared by the Federal-Provincial Subcommittee on Drinking Water of the Federal-Provincial Advisory Committee on Environmental and Occupational Health. Canadian Government Publishing Centre, Ottawa. 25 pp.

Health and Welfare Canada. 1989b. Canadian Food and Drugs Act and Regulations. Maximum Residue Limits for Agricultural Chemicals. Division 15, Table II, Food and Drug Regulations. p. 534.

Hill, E.F. and M.B. Camardese. 1986. Lethal Dietary Toxicities of Environmental Contaminants and Pesticides to *Coturnix*. Fish Wildl. Tech. Rep. 2, U.S. Fish and Wildlife Service. 147 pp.

Jenkins, D.G. and A.L.J. Buikema. 1990. Response of a winter plankton food web to simazine. Environ. Toxicol. Chem. 9(6): 693-705.

Jordan, L.S., J.D. Mann and B.E. Day. 1965. Effects of ultraviolet light on herbicides. Weeds, 13: 43-46.

Jordan, L.S., W.J. Farmer, J.R. Goodin and B.E. Day. 1970. Nonbiological detoxication of the s-triazine herbicides. Residue Rev. 32: 267-286.

Kaufman, D.D. and P.C. Kearney. 1970. Microbial degradation of s-triazine herbicides. Residue Rev. 32: 235-265.

Kaufman, D.D., P.C. Kearney and T.J. Sheets. 1965. Microbial degradation of simazine. J. Agric. Food Chem. 13: 238-242.

Korven, H.C. 1975. Irrigation ditch maintenance with chemicals and grasses. Can. Agric. Eng. 17: 39-43.

Kosanke, G.J., W.W. Schwippert and T.W. Beneke. 1988. The impairment of mobility and development in freshwater snails (*Physa fontinalis* and *Lymnaea stagnalis*) caused by herbicides. Comp. Biochem. Physiol. 90C(2): 373-379.

Marchini, S., L. Passerini, D. Cesareo and M.L. Tosato. 1988. Herbicidal triazines: Acute toxicity on *Daphnia*, fish, and plants and analysis of its relationships with structural factors. Ecotoxicol. Environ. Saf. 16: 148-157.

Mauck, W.L. 1974. A Review of the Literature on the Use of Simazine in Fisheries. Fish Control Laboratory, Bureau of Sport Fisheries and Wildlife, La Crosse, Wis. 62 pp.

Mayer, F.L. and H.O. Sanders. 1977. Simazine effects on non-target aquatic organisms: A preliminary report. Proc. South. Weed Sci. Soc. 30: 333 (abstract).

McCann, J.A. 1980. Simazine toxicity to fingerling striped bass. Prog. Fish-Cult. 42(3): 180-181.

McGee, B. 1984. Survey of Pesticide Use in Ontario, 1983. Estimates of Pesticides Used on Field Crops, Fruits, Vegetables and in Roadside Weed Control. Economics Information Report No. 84-05, Economics and Policy Coordination Branch, Ontario Ministry of Agriculture and Food, Toronto. 39 pp.

Miltner, R.J., D.B. Baker, T.F. Speth and C.A. Frank. 1988. Treatment of Seasonal Pesticides in Surface Waters. Drinking Water Research Division, U.S. Environmental Protection Agency, Cincinnati, Ohio. NTIS/PB88-225008, 47 pp.

Moxley, J. 1989. Survey of Pesticide Use in Ontario, 1988. Estimates of Pesticides Used on Field Crops, Fruits, Vegetables and in Roadside Weed Control. Economics Information Report No. 89-08, Economics and Policy Coordination Branch, Ontario Ministry of Agriculture and Food, Toronto. 40 pp.

Muir, D.C.G. 1990. Persistence and transformation in water and sediments. *in* Environmental Chemistry of Herbicides. Vol. 2. R. Grover (ed.). CRC Press, Boca Raton, Fla. In press.

NAQUADAT. 1989. National Water Quality Data Bank. Water Quality Branch, Inland Waters Directorate, Environment Canada, Ottawa.

NAS (National Academy of Sciences). 1977. Drinking Water and Health. Safe Drinking Water Committee, National Research Council, Washington, D.C. 939 pp.

Niimi, A.J. 1987. Biological half-lives of chemicals in fishes. Rev. Environ. Contam. Toxicol. 99: 146.

Norton, J.A. and J.F. Ellis. 1977. Factors that might affect the sensitivity of rainbow trout to simazine. Proc. South. Weed Sci. Soc. 30: 332 (abstract).

OMOE (Ontario Ministry of the Environment). 1984. Water Management Goals, Policies, Objectives and Implementation Procedures of the Ministry of the Environment. Toronto. 70 pp.

OMOE (Ontario Ministry of the Environment). 1987a. Pesticides in Ontario Drinking Water—1985. August 1987, Toronto. 31 pp.

OMOE (Ontario Ministry of the Environment). 1987b. Pesticides in Ontario Drinking Water—1986. November 1987, Toronto. 56 pp.

O'Neill, H.J. and H.S. Bailey. 1987. 1986 New Brunswick Pesticide Survey: A Survey of Three Streams Draining Agricultural Areas. Tech. Rep. IW/L-AR-WQB-87-132, Inland Waters Directorate, Environment Canada, Ottawa. 47 pp.

Ontario Ministry of Agriculture and Food. 1989. 1990 Guide to Chemical Weed Control. RV-11-89-62M, Toronto. Queen's Printer for Ontario. 209 pp.

Palmer, J.S. and R.D. Radeleff. 1972. The toxicologic effects of certain fungicides and herbicides on sheep and cattle. Ann. N.Y. Acad. Sci. 1972: 729-736.

Pringle, J.C., Jr., L.W.J. Anderson and R.W. Raines. 1978. Residues in crops irrigated with water containing simazine. J. Agric. Food Chem. 26(5): 1143-1147.

Prowse, G.A. 1960. Notes on the toxicity to fish of some common agricultural insecticides and weedicides. Pestic. Abstr. News Summ. A, 5(4): 508-509.

Quebec survey affirms high levels of drinking water quality. 1987. Eco/Log Week, 15(29): 2.

Rao, K.S. and N.K. Dad. 1979. Studies of herbicide toxicity in some freshwater fishes and ectoprocta. J. Fish Biol. 14: 517-522.

Richards, R.P., J.W. Kramer, D.B. Baker and K.A. Krieger. 1987. Pesticides in rainwater in the northeastern United States. Nature (London) 327 (6118): 129-131.

Roberts, G.C., G.J. Sirons, R. Frank and H.E. Collins. 1979. Triazine residues in a watershed in southwestern Ontario (1973-75). J. Great Lakes Res. 5(3-4): 246-255.

Rodgers, C.A. 1970. Uptake and elimination of simazine by green sunfish (*Lepomis cyanellus* Raf.). Weed Sci. 18: 134-136.

Roller, N.F. 1979. Survey of Pesticide Use in Ontario, 1978. Economics Branch, Ontario Ministry of Agriculture and Food, Toronto. 35 pp.

Sanders, H.O. 1970. Toxicities of some herbicides to six species of freshwater crustaceans. J. Water Pollut. Control Fed. 42(8): 1544-1550.

Schwartz, S.S., D.W. Blinn and G. Johnson. 1981. The physical-chemical and planktonic response of an algicide-treated shallow mountain lake in Arizona. Int. Rev. Gesamten Hydrobiol. 66: 249-262. (Cited in Jenkins and Buikema 1990.)

Sharma, C.B.S.R. and N. Panneerselvam. 1987. Mutagenicity of pesticides in barley progeny test system. Environ. Mutagen. 9 (Suppl. 8): 99 (abstract).

Shirasu, Y., M. Moriya, K. Kato, A. Furuhashi and T. Kada. 1976. Mutagenicity screening of pesticides in the microbial system. Mutat. Res. 40: 19-30.

Smith, A.E. 1985. Persistence of triazine herbicides in Canadian soils. Can. J. Plant Sci. 65: 811-818.

Smith, A.E., R. Grover, G.S. Esmond and H.C. Korven. 1975. Persistence and movement of atrazine, bromacil, monuron, and simazine in intermittently-filled irrigation ditches. Can. J. Plant Sci. 55: 809-816.

Smith, A.E., D.C.G. Muir and R. Grover. 1982. The triazine herbicides. *In* Analysis of Pesticides in Water. Vol. III CRC Publications, Boca Raton, Fla. pp. 213-239.

Snow, J.R. 1963. Simazine as an algicide for bass ponds. Prog. Fish-Cult. 25(1): 34-36.

Statistics Canada. 1987. Imports. Commodity by Country. C.I.T.C. Detail 1986–1987. International Trade Division.

Statistics Canada. 1988. Imports. Commodity by Country. C.I.T.C. Detail 1987–1988. International Trade Division.

Suntio, L.R., W.Y. Shiu, D. Mackay, J.N. Seiber and D. Glotfelty. 1988. Critical review of Henry's law constants for pesticides. Rev. Environ. Contam. Toxicol. 109: 159.

Sutton, D.L., D.A. Durham, S.W. Bingham and C.L. Foy. 1968. Influence of simazine on apparent photosynthesis of aquatic plants and herbicide residue removal from water. Weed Sci. 1968: 56-59.

Talbert, R.E. and O.H. Fletchall. 1964. Inactivation of simazine and atrazine in the field. Weeds 12: 33-37.

Talbert, R.E. and O.H. Fletchall. 1965. The adsorption of some s-triazines in soils. Weeds 13: 46-52.

Tekel, J., P. Farkas, K. Schultzová, J. Kovaciova and A. Szokolay. 1988. Analysis of triazine herbicides residues in butter and pasteurized milk. Z. Lebensm-Unters Forsch. 186(4): 319-322.

Triplett, G.B., Jr., B.J. Conner and W.M. Edwards. 1978. Transport of atrazine and simazine in runoff from conventional and no-tillage corn. J. Environ. Qual. 7(1): 77-84.

Tucker, C.S. and C.E. Boyd. 1981. Relationships between pond sediments and simazine loss from waters of laboratory systems. J. Aquat. Plant Manage. 19: 55-57.

Tucker, C.S., R.L. Busch and S.W. Lloyd. 1983. Effects of simazine treatment on channel catfish production and water quality in ponds. J. Aquat. Plant Manage. 21: 711.

Turbak, C.S., S.B. Olson and G.A. McFeters. 1986. Comparison of algal assay systems for detecting waterborne herbicides and metals. Water Res. 20(1): 91-96.

U.S. Department of Agriculture (USDA). 1984. Simazine. *In* Pesticide Background Statements. Vol. 1. Herbicides. Agricultural Handbook No. 633, U.S. Department of Agriculture Forest Service, Washington, D.C. pp. S1-S92.

U.S. EPA (Environmental Protection Agency). 1977. Silviculture and Chemicals and Protection of Water Quality. PB 271 923/5, Region X, Seattle, Wash. 224 pp.

U.S. EPA (Environmental Protection Agency). 1987. Health Advisories for 50 Pesticides. NTIS/PB88-113543, Washington, D.C. 818 pp.

U.S. EPA (Environmental Protection Agency). 1988. Simazine Fact Sheet No. 23. *In* U.S. Environmental Protection Agency Pesticide Fact Handbook. Noyes Data Corp., Park Ridge, N.J. pp. 703-707.

Viden, I., Z. Rathouská, J. Davidek and J. Hajslová. 1987. Use of gas liquid chromatography/mass spectrometry for triazine herbicide residues analysis in forage and milk. Z. Lebensm-Unters. Forsch. 185(2): 98-105.

Walker, A., R.J. Hance, J.G. Allen, G.G. Briggs, Y.-L. Chen, J.D. Gaynor, E.J. Hogue, A. Malquori, K. Moody, J.R. Moyer, W. Pestemer, A. Rahman, A.E. Smith, J.C. Streibig, N.T.L. Torstensson, L.S. Widyanto and R. Zandvoort. 1983. EWRS Herbicide-Soil Working Group: Collaborative experiment on simazine persistence in soil. Weed Res. 23: 373-383.

Walker, C.R. 1962. Toxicological effects of herbicides on the fish environment. *In* Proceedings of the Annual Air and Water Pollution Conference, 12 November, Columbia, Mo. Vol. 8. pp. 17-34.

Walker, C.R. 1964. Simazine and other s-triazine compounds as aquatic herbicides in fish habitats. Weeds 12(2): 134-149.

Weed Science Society of America (WSSA). 1983. Herbicide Handbook of the Weed Science Society of America. 5th edition.

Wellborn, T.R. 1969. The toxicity of nine therapeutic and herbicidal compounds to striped bass. Prog. Fish-Cult. 31(1): 27-32.

Whitley, J.R. 1966. Control of Undesirable Aquatic Vegetation. Unpublished report, Fisheries Research and Training, Mo. (Cited in Mauck 1974.)

WHO (World Health Organization). 1988. Drinking-water Quality Guidelines for Selected Herbicides. NTIS/PB88-204136. Copenhagen. 32 pp.

Wile, I. 1967. Aquatic Plant Control with Diquat, Fenac, and Simazine in Ontario Farm Ponds. Publication No. 31, The Ontario Water Resources Commission, Toronto, 19 pp.

Worthing, C.R. and S.B. Walker (eds.). 1987. The Pesticide Manual, A World Compendium. 8th edition. British Crop Protection Council, Thornton Heath, U.K. 1081 pp.

VIII.4 CAPTAN

VIII.4.1 Raw Water for Drinking Water Supply

VIII.4.1.1 Existing Canadian Drinking Water Guideline

No recommended limit for the concentration of captan in drinking water has been proposed by the Federal-Provincial Subcommittee on Drinking Water of the Federal-Provincial Advisory Committee on Environmental and Occupational Health in the Guidelines for Canadian Drinking Water Quality (Health and Welfare Canada 1989a).

VIII.4.1.2 Summary of Existing Guidelines

The U.S. Environmental Protection Agency (U.S. EPA 1989a) proposed an acceptable level of 15 $\mu g \cdot L^{-1}$ for captan in drinking water supplies. This concentration corresponds to an increased cancer risk of 10^{-6}. No guideline for captan was included in the drinking water guidelines published by the World Health Organization (WHO 1987). The California State Department of Health Services developed an action level of 350 $\mu g \cdot L^{-1}$ for captan in drinking water, the U.S. EPA produced a "suggested no-adverse-effects level" of 17 $\mu g \cdot L^{-1}$, and New York State published a groundwater quality standard for potable water of 17.5 $\mu g \cdot L^{-1}$ captan (OMOE 1989).

A maximum residue limit (MRL) of 5.0 ppm captan in fruits and vegetables was established by Health and Welfare Canada (1989b) for the protection of human consumers.

VIII.4.1.3 Concentrations in Drinking Water

No information was found on the concentrations of captan in drinking water. Because of the rapid hydrolysis of this compound in water, high concentrations of captan are not expected in drinking water supplies. In studies of surface water and groundwater sources, rural wells, and municipal water supplies, very little contamination by captan was found (Maddy *et al.* 1982; Spittler *et al.* 1984; U.S. EPA 1984; Frank *et al.* 1987; Frank and Logan 1988) (see VIII.4.6.3, Environmental Concentrations).

VIII.4.1.4 Removal by Water Treatment Operations

No information was found on the removal of captan by water treatment operations.

VIII.4.2 Recreational Water Quality and Aesthetics

VIII.4.2.1 Guideline

There is no evidence to indicate that recreational water quality and aesthetics would be adversely affected by pesticide residues when pesticides are used according to label instructions. Therefore, water quality guidelines to protect this water use are not recommended at this time.

VIII.4.3 Freshwater Aquatic Life

VIII.4.3.1 Guideline (Interim)

An interim guideline of 2.8 $\mu g \cdot L^{-1}$ captan is recommended for the protection of freshwater aquatic life.

VIII.4.3.2 Summary of Existing Guidelines

In an unpublished report, the U.S. EPA guideline development procedure for aquatic life (Stephan *et al.* 1985) was used to derive an aquatic life advisory concentration of 0.44 $\mu g \cdot L^{-1}$ captan (U.S. EPA 1989a). This guideline includes both marine and freshwater animals, however, as it was based on the lowest mean acute toxicity value derived from standardized tests for eight genera of freshwater and saltwater animals and an experimentally derived acute/chronic ratio.

VIII.4.3.3 Rationale

Captan is highly toxic to fish and to some invertebrates (U.S. Department of Agriculture 1986). Technical-grade captan produced 24-h LC_{50}s of 26.2–139 $\mu g \cdot L^{-1}$ for salmonids (Mayer and Ellersieck 1986) and 96-h LC_{50}s of 26.2–200 $\mu g \cdot L^{-1}$ for salmonids and other species (Hermanutz *et al.* 1973; Johnson and Finley 1980; Mayer and Ellersieck 1986). A wettable powder solution of 50% captan produced a 72-h LC_{50} of 320 $\mu g \cdot L^{-1}$ for rainbow trout (*Salmo gairdneri*) (Holland *et al.* 1960). Tooby *et al.* (1975) calculated static LC_{50} values for the harlequin fish (*Rasbora heteromorpha*). For an 89% solution of captan, the 24-h LC_{50} was 460 $\mu g \cdot L^{-1}$, the 48-h LC_{50} was 330 $\mu g \cdot L^{-1}$, and 96-h LC_{50} was 300 $\mu g \cdot L^{-1}$. Hashimoto and Nishiuchi (1981) calculated a 48-h LC_{50} of 37 $\mu g \cdot L^{-1}$ for the goldfish (species not named), a 48-h LC_{50} of 340 $\mu g \cdot L^{-1}$ for the pond loach (*Misgurnus anguillicaudatus*), and a 48-h LC_{50} of 1000 $\mu g \cdot L^{-1}$ for the medaka (*Oryzias latipes*) exposed to technical captan.

Captan concentrations of 250 and 500 $\mu g \cdot L^{-1}$ of a 50% wettable powder solution were reported to kill rainbow trout within 6 and 5 h, respectively (Van Hoof 1980). Yet the same species was reported to survive a 3-d exposure to 180 $\mu g \cdot L^{-1}$ without apparent harm (Holland *et al.* 1960). Under flow-through conditions, exposure to 63.5 $\mu g \cdot L^{-1}$ captan produced 100% mortality in 1-d-old larvae of the fathead minnow (*Pimephales promelas*) within 24 h. Under static conditions, 550 $\mu g \cdot L^{-1}$ resulted in 100% mortality within 8 h in 90-d-old fathead minnows (Hermanutz *et al.* 1973). A captan concentration of 1000 $\mu g \cdot L^{-1}$ caused eye damage and killed larval zebrafish (*Brachydanio rerio*) after 1.5 h of exposure (Abedi and McKinley 1967). Less severe eye damage occurred in zebrafish larvae exposed to the same concentration (the duration of the exposure was not specified) in a study by Hermanutz *et al.* (1973). In the same experiment, however, similar injuries to fathead minnows were not found, suggesting species-specific captan sensitivity. In studies with amphibians, a 48-h LC_{50} of 3000 $\mu g \cdot L^{-1}$ was determined for *Bufo bufo japonicus* tadpoles (Hashimoto and Nishiuchi 1981).

Invertebrate acute toxicity test data indicate that these animals are less susceptible to captan toxicity (Frear and Boyd 1967; Cheah *et al.* 1980; Hashimoto and Nishiuchi 1981). The lowest LC_{50} (1000 $\mu g \cdot L^{-1}$) came from a 48-h test using the snail *Physa acuta*. Three 48-h LC_{50}s of 1200, 1400, and 1500 $\mu g \cdot L^{-1}$ were reported for the snails *Semisulcospira libertina* and *Indoplanorbis exustus* and the mayfly *Cloeon dipterum*, respectively. LC_{50}s for daphnids include 3-h values of 1500 and 6800 $\mu g \cdot L^{-1}$ for *Daphnia pulex* and *Moina macrocopa* (Hashimoto and Nishiuchi 1981) and a 26-h value of

1300 $\mu g \cdot L^{-1}$ captan in acetone for *Daphnia magna* (Frear and Boyd 1967). A wettable powder formulation containing 80% captan produced a 96-h LC_{50} of 15 631 $\mu g \cdot L^{-1}$ in juvenile crayfish, *Procambarus clarkii* (Cheah *et al.* 1980).

Hermanutz *et al.* (1973) studied the chronic toxicity and sublethal effects of captan to the fathead minnow (*Pimephales promelas*) in a measured, flow-through system. The fish were exposed to technical-grade captan dissolved in 98.01% acetone with 0.05% of the surfactant Triton X-100. Survival of the fish was significantly reduced (100% mortality vs. 4.5% mortality in the controls) after a 315-d exposure to a captan concentration of 63.5 $\mu g \cdot L^{-1}$. After 51 d, all but one of the fish had died at 63.5 $\mu g \cdot L^{-1}$. The fish also experienced significant reductions in growth after 315 d of exposure to 39.5 $\mu g \cdot L^{-1}$, although mean weight did not differ. Mean number of spawnings and mean eggs spawned per female were adversely affected by both 16.8 and 39.5 $\mu g \cdot L^{-1}$, but these effects were not statistically significant. The authors concluded that, based on survival and growth, these data indicated a maximum acceptable toxicant concentration (MATC) of between 16.8 and 39.5 $\mu g \cdot L^{-1}$ for the fathead minnow (based on no significant effect at 16.8 $\mu g \cdot L^{-1}$ and growth reduction at 3.95 $\mu g \cdot L^{-1}$. Thus, the lowest-observed-effect level (LOEL) was 39.5 $\mu g \cdot L^{-1}$. However, no positive controls were studied during these experiments (no acetone or Triton X-100 was added to the control water).

No chronic toxicity data for freshwater invertebrates were found in the available literature.

Data concerning the toxicity of captan to aquatic plants are also scarce. Exposure to captan concentrations as high as 500 $mg \cdot L^{-1}$ for 30 d caused reductions of 0%–14% in the growth of the blue-green algae *Nostoc* sp., *Calothrix* sp., *Westiellopsis prolifica*, *Aulosira fertilissima*, and *Tolpothrix tenuis* (Babu and Bhalla 1979). A captan concentration of 1 $mg \cdot L^{-1}$ reduced photosynthesis in the green alga *Chlorella vulgaris* by 90%, and 10 $mg \cdot L^{-1}$ caused complete inhibition (Malewicz and Borowski 1979).

Captan has shown little bioaccumulative potential in terrestrial or aquatic model ecosystems. In an ecosystem consisting of a 75.7-L aquarium with a sloping sand shelf entering a 7-L pond, *Daphnia magna*, algae (*Oedogonium cardiacum*), and snails (*Physa* spp.) were added to the water, and ^{14}C-labelled captan was foliage-applied to sorghum planted along the top of the sand. Salt-marsh caterpillars (*Estigmene acrea*) were immediately placed on the sorghum plants, and mosquitofish (*Gambusia affinis*) were added 30 d later. Upon termination of the experiment at 33 d, none of the parent captan was detected in any of the organisms (Metcalf and Sanborn 1975). ^{14}C-labelled captan was introduced at 1.12 $kg \cdot ha^{-1}$ into a terrestrial microcosm, which was flooded after 20 d and maintained for 7 d with introduced snails (*Physa* spp.) and mosquitofish. A bioaccumulation factor (BAF) of approximately 128 for total ^{14}C-pesticide residues could be calculated (Cole and Metcalf 1980). In one other study, the uptake of captan by golden ide (*Leuciscus idus melanotus*) and a green alga (*Chlorella fusca* var. *vacuolata*) from water was followed for 3 d for the fish and 1 d for the alga. Bioaccumulation factors of 10 and 20 were calculated for the fish and alga, respectively (Freitag *et al.* 1985).

Fish appear to be the organisms most sensitive to the toxic effects of captan. Freshwater invertebrate chronic toxicity studies, however, are lacking. Further, some of the data resulted from tests with acetone as a solvent carrier. Burrell *et al.* (1980) found that acetone reduced the toxicity of captan to the aquatic fungus *Pythium ultimum*. At concentrations of acetone above 0.8% v/v, the acetone was significantly antagonistic to captan toxicity; fungal inhibition was 4.5% at 1.0% acetone, whereas it was 32% at acetone concentrations below 0.8%.

Although Hermanutz *et al.* (1973) calculated a LOEL of 39.5 $\mu g \cdot L^{-1}$ captan for the fathead minnow, no positive controls were run during the experiment. Further, no freshwater invertebrate chronic toxicity data are available. The existing guideline development procedure (see Appendix IX) advocates the use of acute toxicity data and application factors when sufficient chronic toxicity data are not available. The lowest acute toxicity value from standardized testing methods, the 96-h LC_{50} for brown trout (26.2 $\mu g \cdot L^{-1}$) (Mayer and Ellersieck 1986), was therefore selected for the development of an interim freshwater aquatic life guideline. Because captan degrades quite rapidly to non-toxic metabolites in water (half-life 12 h) (Hermanutz *et al.* 1973; Frank *et al.* 1983), an application factor for non-persistent compounds (0.05) was used. Accordingly, an interim guideline for the protection of freshwater aquatic life of 1.3 $\mu g \cdot L^{-1}$ is derived. This guideline is given an interim status as a result of the obvious deficiencies in the aquatic toxicity data base for captan; for instance, no information is available on the chronic toxicity of captan to freshwater invertebrates (see Data Gaps below). Because fish appear to be the most sensitive aquatic organisms with respect to the toxic effects of captan, this guideline concentration should be protective of all freshwater organism.

VIII.4.3.4 Data Gaps

More information is needed on the chronic toxicity of captan to both freshwater invertebrates and vertebrates. No studies are currently available for inclusion in the data base; no freshwater invertebrate chronic toxicity studies were found, and the single fish study found did not include positive controls to investigate the possible effects of the acetone solvent. The influence of acetone, often used as a solvent for captan dilution, on the possible inhibition of the toxic action of captan needs further investigation. The toxicity of captan to aquatic vascular plants should also be addressed.

VIII.4.4 Agricultural Uses

VIII.4.4.1 Irrigation

VIII.4.4.1.1 Guideline

Reports of studies that have used captan-contaminated water for crop irrigation were not found. There was, in fact, very little information available on the effects of captan on vascular plants after application to foliage or soil. In addition, specific information regarding captan toxicity to non-target terrestrial or aquatic vascular plants could not be found in the literature. Further, there were no data to suggest that captan residues in

irrigation water that result from registered uses of the fungicide are harmful to crop plants. Therefore, no guideline is recommended. At concentrations that may be injurious to crop plants, it is presumed that the water would already be severely hampered in other respects; for instance, the water would be toxic to freshwater aquatic life.

VIII.4.4.1.2 Summary of Existing Guidelines

No irrigation water quality guidelines for captan were available from provincial or federal agencies in Canada, from state or federal agencies in the United States, or from international agencies (International Joint Commission, World Health Organization).

VIII.4.4.1.3 Rationale

Most captan plant toxicity data deal with its toxic effects to fungi. There is also information on a large number of microorganisms, in most cases plant pathogens. Because captan is a broad-spectrum fungicide (Lukens 1969; Hassall 1982), it is also likely to have adverse effects on non-target microorganisms. However, captan shows little evidence of phytotoxicity toward vascular plants (Agriculture Canada 1982), and it can be used on these plants with a high degree of safety (Metcalf 1971). It also does not appear to influence nitrogen fixation and nodulation (Schnelle and Hensley 1990). At 1–5 $mg \cdot L^{-1}$, captan applied to roots in liquid culture is quite toxic to bean and tomato plants (Silber 1957; Lukens and Sisler 1958). Under field conditions, however, captan levels would likely need to be much higher to produce similar responses. Different varieties of apples and pears were reported to be injured by captan treatments, and the utilization of sugars in captan-treated corn and pea root tips was inhibited by captan treatment, but doses were not provided (Dugger *et al.* 1958; Thomson 1979).

Fungitoxicity of captan can occur at concentrations as low as 0.01 $mg \cdot L^{-1}$ in the laboratory. The incorporation of ^{14}C-labelled formate into RNA pyrimidines and purines was inhibited by captan concentrations as low as 0.4 $mg \cdot L^{-1}$ in the fungus *Candida albicans* (Gale *et al.* 1971).

The effects of captan on soil microflora were observed to vary with dose between 400 and 600 $mg \cdot kg^{-1}$. Populations of soil algae, actinomycetes, and fungi were reported to be reduced, whereas bacterial numbers remained constant at these concentrations (Domsch 1959). At 1000 $mg \cdot kg^{-1}$, captan inhibits nitrifying bacteria and slightly affects ammonifying bacteria (Lukens 1969).

VIII.4.4.1.4 Data Gaps

No specific data were found on the toxic effects of captan on crop plants when the crops were irrigated with captan-contaminated irrigation water.

VIII.4.4.2 Livestock Watering

VIII.4.4.2.1 Guideline (Interim)

A value of 10 $\mu g \cdot L^{-1}$ is recommended as an interim guideline for livestock watering supplies.

VIII.4.4.2.2 Summary of Existing Guidelines

No guidelines for the protection of livestock consuming water contaminated with captan were found in the literature.

VIII.4.4.2.3 Rationale

Captan typically exhibits low acute oral toxicity to mammals and birds. Acute oral LD_{50} values for rats are reported to be above 9000 $mg \cdot kg^{-1}$ (Boyd and Krijnen 1968; Metcalf 1971; Goring 1972; Agriculture Canada 1982; NIOSH 1983; U.S. EPA 1986). An oral LD_{50} of 7000 $mg \cdot kg^{-1}$ was reported for mice (U.S. EPA 1984). The ring-necked pheasant (*Phasianus colchicus*), Japanese quail (*Coturnix japonica*), and mallard (*Anas platyrhynchos*) are reported to have LD_{50}s of greater than 5000 $mg \cdot kg^{-1}$ captan in an *ad libitum* diet; there were no overt signs of toxicity at this concentration (Hill *et al.* 1975; Hill and Camardese 1986). Hudson *et al.* (1984) reported an LD_{50} of greater than 2000 $mg \cdot kg^{-1}$ body weight for male mallard at 3–4 months of age. Bobwhite quail (*Colinus virginica*) had LD_{50}s of 2000–4000 $mg \cdot kg^{-1}$ (Pimentel 1971). Captan was not acutely toxic to either red-winged blackbirds (*Agelaius phoeniceus*) or European starlings (*Sturnus vulgaris*) at oral doses of 100 $mg \cdot kg^{-1}$ (Schafer 1972). In one other acute study, liver microsome prepared from rats given oral captan doses of 100 and 650 $mg \cdot kg^{-1}$ exhibited decreased aniline hydroxylase activity of 10% and 50%, respectively (Peeples and Dalvi 1978).

Many studies have been conducted on the long-term effects of captan ingestion by mammals and birds. A lowest-observed-adverse-effect level (LOAEL) of 100 $mg \cdot kg^{-1} \cdot d^{-1}$ was determined in rats fed dietary captan concentrations of up to 250 $mg \cdot kg^{-1} \cdot d^{-1}$. End points for toxicity in this study were hepatocellular hypertrophy, increased kidney weight, and decreased body weight. The no-observed-adverse-effect level (NOAEL) using the same criteria for toxicity was 25 $mg \cdot kg^{-1} \cdot d^{-1}$ (U.S. EPA 1985). Continuous feeding for 28 d of a diet containing 10 or 50 $mg \cdot kg^{-1}$ captan had little or no effect on rat liver enzyme activities (Mikol *et al.* 1980). A diet containing 1000 $mg \cdot kg^{-1}$ fed over 56 d, however, produced increased microsomal p-nitroanisol-O-demethylase activity and decreased mean liver microsomal protein (Urbanek-Karlowska 1977).

Rats fed captan at levels of 2525 and 6050 $mg \cdot kg^{-1}$ in the diet for 2 years exhibited lower body weights than controls, but no relationship was observed between dose and decrease in survival. During the second year of the study, both low and high dose groups exhibited rough hair coats, loss of hair, pale mucous membranes, dermatitis, tachypnea, and hematuria (blood in the urine). Gross and microscopic examinations indicated lesions in a number of tissues, but at frequencies also found in control rats (NCI 1977). A total oral captan dose of 78 $mg \cdot kg^{-1}$ body weight over a 2-month period was reported to affect blood hemoglobin concentration, leucocyte and erythrocyte counts, prothrombin levels, serum cholesterol, and sperm motility in treated rats. Intermittent dosing with captan produced a more pronounced toxic response than did continuous dosing (Dekanozishvili 1975).

Steers given free access to a feed mixture containing captan at levels ranging from 185.1 to 742.2 $mg \cdot kg^{-1}$ for 140 d did not exhibit any adverse effects (Dowe *et al.* 1957). Ill effects

were not reported for cattle and pigs fed rations containing captan at 500–4000 mg·kg^{-1} for approximately 6 months. Pigs fed a mixed ration containing 480 mg·kg^{-1} captan for 96 d were reported to be free of detectable pathological tissue changes. Similarly, average weight changes in two trials indicated that both weight losses and weight gains occur in pigs exposed to captan (Link *et al.* 1956). Pigs refused to eat feed containing 8000 mg·kg^{-1} captan (Johnson 1954).

Martin and Lewis (1979) injected chicken embryos at day 4 of incubation with captan at 12 mg·kg^{-1} egg weight. The biosynthesis of DNA, RNA, and various proteins in the developing limbs, monitored on days 8–14 of incubation, was inhibited or delayed, and there was lower total protein concentration in the developing embryos.

Chicks fed captan-treated seed corn in a mixed ration (producing a final level of 320 mg·kg^{-1} in the feed) for 74 d suffered no harmful effects (Link *et al.* 1956). In a similar study, chicks fed the captan formulation Orthocide (430 mg·kg^{-1} of a 50% wettable powder solution) in a mixed ration for 28 d showed slower early growth than controls, but both were equal in weight by the end of the study. Evidence of external abnormalities was not reported (Ackerson and Mussehl 1955).

Orally administered captan is rapidly metabolized in the gut of the rat. Initial hydrolysis of the nitrogen-sulphur bond results in tetrahydrophthalimide and a derivative of the trichloromethylthio side chain. Both metabolites are further broken down into secondary metabolites. The above metabolic reactions are facilitated by the presence of sulphite or thiosulphite radicals, sodium sulphite, cysteine, and glutathione. Hydrolysis of captan is also reported to occur in the blood (U.S. EPA 1985). The tetrahydrophthalimide metabolite has been implicated in the evidence for the carcinogenicity of captan (U.S. EPA 1989b).

Nine hours after oral ingestion of 100 mg·kg^{-1} captan in rats, 50% of the dose had been excreted in the urine, feces, and expired air (DeBaun *et al.* 1974). By day 4, a total of only 0.6% of the original dose remained in all the tissues. Seidler *et al.* (1971) found 93% of the radioactivity was excreted in the first 24 h (38% in the feces and 55% in the urine) from rats. An additional 5% was excreted during the second 24 h of the study. In a similar study, 92% of the radioactivity had been excreted within 48 h of dosing, and an additional 4.8% was excreted within 96 h. The urine accounted for almost all of the excreted radioactivity (85.5%), none of which was unaltered captan. At 96 h post-treatment, tissue residues were less than 0.1% of the total administered ^{14}C (Hoffman *et al.* 1973).

The NCI (1977) reported a weak carcinogenic response to captan in mice but no response in rats. The results of low dose (Bio/dynamics Laboratories 1983) and high dose (Chevron Chemical Co. 1981) chronic feeding studies in mice and a chronic feeding study in rats (Stauffer/Chevron 1982) indicated a relationship between captan dose and tumour incidence. The U.S. EPA (1985) concluded that the data provide a "weight of evidence" for the classification of captan as a probable human carcinogen.

The mutagenicity of captan appears to depend largely on the test procedures used. Several investigators have reported positive mutagenic responses in a variety of *in vitro* test systems (Legator *et al.* 1969; Seiler 1973; Kada *et al.* 1974; Shirasu *et al.* 1976; Moriya *et al.* 1978, 1983; U.S. EPA 1985). Mutagenesis assays have also indicated that captan induces DNA repair mechanisms, produces chromosome aberrations in mammalian cell cultures (U.S. EPA 1985), and increases the number of X-chromosome breaks in human embryo cell cultures (Legator *et al.* 1969). Xu and Schurr (1990) labelled captan a "strongly positive" genotoxic compound.

Several studies have shown a reduced or inactivated mutagenic response in bacterial strains or mammalian cell cultures that received captan pre-treated with blood, sulfhydryl compounds, or drug-metabolizing enzyme systems (Marshall *et al.* 1976; Swenberg *et al.* 1976; Ficsor *et al.* 1977; Moriya *et al.* 1978; De Flora *et al.* 1984; Xu and Schurr 1990). Metabolic deactivation of the compound is assumed, which may explain the reported lack of carcinogenicity in mice whole-animal bioassays (Innes *et al.* 1969; Xu and Schurr 1990). For instance, the positive mutagenic responses to captan observed in *Salmonella typhimurium* TA1535 and *Escherichia coli* could be largely inactivated if the medium contained blood, cysteine, or rat liver homogenate.

The U.S. EPA (1989b) concluded that the carcinogenicity data concerning captan show a statistically and biologically significant oncogenic response in both sexes of mice and in male rats.

Captan has shown the potential to produce embryological and maternal toxic effects in mammals. Weight losses were observed in pregnant mice receiving oral doses of captan at 100 mg·kg^{-1}·d^{-1} on gestation days 6–15, but prominent signs of fetal toxicity or abnormalities were not observed (Bionetics Research Laboratories 1968).

Oral administration of captan to Golden Syrian hamsters on gestation days 6–10 (cumulative doses to 1500 mg·kg^{-1}·d^{-1}) or as a single dose of 300 mg·kg^{-1}·d^{-1} on gestation day 7 or 8 resulted in reduced fetal weight, increased maternal mortality, and teratogenic effects (i.e., fused ribs and exencephally) (Robens 1970). Oral captan doses of 200 mg·kg^{-1}·d^{-1} on gestation days 5–10 have also been reported to cause maternal weight loss and death, fetal weight loss and death, increased early and late resorptions, and post-implantation losses (Goldenthal 1978).

Captan (80 mg·kg^{-1}·d^{-1}), administered by intubation to rabbits on days 7–12 of gestation, failed to produce maternal toxicity, fetotoxicity, or teratogenicity (Fabro *et al.* 1966). On the other hand, doses of 12 mg·kg^{-1}·d^{-1} reduced maternal, mean litter, and fetal weights (Chevron Chemical Co. 1981). Daily doses of 30 mg·kg^{-1} administered in gelatin capsules to beagle dogs throughout gestation increased the percentage of stillborn pups and produced a low incidence of terata (Earl *et al.* 1973). These teratogenic effects were not dose-dependent and did not show any consistent pattern.

In a three-generation study in which rats were fed dietary captan levels of 25, 100, 250, and 500 mg·kg^{-1}·d^{-1}, treatment-related effects included reduced weight gain of the parents at the three highest doses, reduced pup litter weights at all dosage levels, and reduced food consumption at most treatment levels. In a one-generation study in which rats were fed captan in the diet at 6, 12.5, and 25 mg·kg^{-1}·d^{-1}, no treat-

ment-related effects were observed. The U.S. EPA (1985) derived a NOAEL for toxic effects of 12.5 $mg \cdot kg^{-1} \cdot d^{-1}$ from these two studies.

In the absence of adequate information concerning the toxicity to livestock of compounds consumed in their drinking water, the Canadian drinking water quality guideline is usually used as a surrogate interim guideline for livestock watering (CCREM 1987). However, a Canadian drinking water quality guideline for captan has not been developed (Health and Welfare Canada 1989a). Thus, the NOAEL of 12.5 $mg \cdot kg^{-1} \cdot d^{-1}$ for reproductive effects in rats (U.S. EPA 1985) was used as the basis for guideline development. This level is much lower than levels that have been shown to produce no adverse effects in livestock (e.g., Link *et al.* 1956; Dowe *et al.* 1957). For a conservative estimate, an uncertainty factor of 0.001 is applied to the NOAEL for the rat to produce an estimated NOAEL of 0.0125 $mg \cdot kg^{-1} \cdot d^{-1}$ for livestock. This safety factor was chosen, following the U.S. EPA (1987) procedure for developing a draft drinking water quality guideline for captan, to provide protection when extrapolating from a rodent species to another mammal. Using the weight of a lactating dairy cow (820 kg) and daily water consumption of 160 L (CCREM 1987), the estimated NOAEL results in an allowable daily consumption of 64.1 $\mu g \cdot L^{-1}$. This value is multiplied by 0.2, because 20% of the total daily dose is assumed to result from consuming contaminated drinking water. Thus, a value of 13 $\mu g \cdot L^{-1}$ is recommended as an interim guideline for livestock watering supplies.

VIII.4.4.2.4 Data Gaps

Although captan is probably not toxic to livestock species in the amounts that might be consumed in feed, no studies of livestock consuming captan-contaminated drinking water were found in the available literature. There is also no information on the residues of captan in meat, milk, and eggs after animals had consumed the compound.

VIII.4.5 Industrial Water Supplies

VIII.4.5.1 Guideline

At present, there is no evidence to indicate that industrial water supplies would be adversely affected by pesticide residues when pesticides are used according to label instructions. Therefore, water quality guidelines to protect this water use are not recommended at this time.

VIII.4.6 Parameter-specific Background Information

Captan, the common name for N-(trichloromethylthio)cyclohex-4-ene-1,2-dicarboximide (IUPAC), is a yellow or white crystal or powder, depending on purity. The Chemical Abstracts Service (CAS) name is N-[(trichloromethyl)thio]-4-cyclohexene-1,2-dicarboximide (Worthing and Walker 1987), and the CAS registry number is 133-06-2. The molecular formula is $C_9H_8Cl_3NO_2S$, and the molecular weight is 300.57. The structural formula for captan is presented in Figure VIII-3. Names of the various formulations of captan and its mixtures

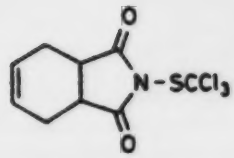


Figure VIII-3. Structural formula for captan.

with other pesticides that are registered in Canada for agricultural and home use can be found in Agriculture Canada (1990); the most common trade name is Orthocide.

Captan is a broad-spectrum, non-systemic fungicide. Its principal mode of action in fungal cells results from its reaction with sulfhydryl groups (Lukens 1969). This leads to the inhibition of many of the enzyme systems responsible for cellular energy processes, incorporation of inorganic phosphates, and metabolism and synthesis of amino acids (Owens and Novotny 1959; Goring 1972). Ultimately, captan reduces fungal spore germination, growth, and oxygen uptake (Owens and Novotny 1959; Richmond and Somers 1963).

VIII.4.6.1 Uses and Production

Captan is used as a seed treatment, foliage spray, post-harvest spray or dip, and pre-plant soil treatment to control disease in vegetables, fruit, seeds, nuts, berries, cereal grains, forage, ornamentals, and packing boxes. Its main use is as a seed treatment and for protection against mildews, late blight, and fungal pathogens.

In the United States, regulatory action has recently been taken against various captan products. In 1989, for instance, the U.S. EPA announced its intention to cancel some registrations and to deny registration applications for pesticide products containing captan as an active ingredient (U.S. EPA 1989b). After a special review of captan (U.S. EPA 1989b), the U.S. EPA concluded that chronic exposure to captan resulted in statistically significant increases in the incidence of gastrointestinal tumours in mice and kidney tumours in male rats; its principal concern was the risk of cancer to humans through dietary exposure to captan. No corresponding regulatory action has been taken against captan in Canada. Recently, all uses of captan on crabapples, cranberries, grapefruit, lemons, limes, oranges, pineapples, quinces, rhubarb, and tangerines have been cancelled in the United States (U.S. EPA 1990).

Captan is available as 90%–95% active ingredient (ai) in technical products and 3.5%–80% ai in end-use products (Agriculture Canada 1990). Captan products are most widely used as wettable powders, flowable powders, and dusts. The wettable powder will not dissolve in water and is formulated as a suspension. Other formulations are available as granules (U.S. EPA 1984). Methods of captan application include dusting, spraying, misting, dipping, mixing, and low-pressure bomb aerosols (U.S. EPA 1986). Rates of application are reported to be 0.22–11.2 $kg \cdot ha^{-1}$ for fields and 0.47–6.25 $g \cdot kg^{-1}$ for seed treatments (Goring 1972; Agriculture Canada 1982).

Quantitative information on the agricultural use of captan in Canada is available from Ontario and New Brunswick. In 1983,

captan was used on fruit and vegetables in Ontario; 104 240 kg were used on fruit, and an additional 20 kg were used on vegetables (McGee 1984). In 1988, 10 kg of captan were used on vegetables, 260 kg were used on field corn, and 71 140 kg were used on fruit (Moxley 1989).

Captan usage in New Brunswick totalled 5079, 6413, 6953, and 2848 kg during the years 1984, 1985, 1986, and 1987, respectively (Shanks 1984, 1985, 1986, 1987). In 1988, 4915 kg of the active ingredient were sold (Carr 1988).

In the province of Quebec, the use of captan *per se* was not listed, but it was reported that 93 753 and 64 403 kg of phthalimides, the group of chemicals that includes captan, were used in the province in 1978 and 1982, respectively (Godon *et al.* 1983). Information from the other provinces was not found.

VIII.4.6.2 Sources and Pathways for Entering the Aquatic Environment

After application to soil and crop plants, captan has little potential for long-range transport. Captan is non-volatile, is unlikely to exhibit substantial leaching in soil, and rapidly hydrolyzes in water (see Environmental Fate below). As a result, environmental concentrations of captan are expected to be low. Other potential routes of contamination include accidental spills, misuse and mishandling, back-siphoning into wells, and washing or loading spray equipment near streams or ponds.

VIII.4.6.3 Environmental Concentrations

Few investigations have been conducted of captan contamination of Canadian groundwater and surface waters. Between 1979 and 1984, wells in Ontario that were suspected of being contaminated with pesticides were sampled. Captan was not detected (detection limit 0.005 $\mu g \cdot L^{-1}$) in any of the wells suspected of contamination by either runoff and drift (34 wells) or spills (4 wells) (Frank *et al.* 1987). In a follow-up study conducted in 1986 and 1987 (Frank *et al.* 1990a), a further 179 farm wells were analyzed. Captan had been used on 17 farms, but no captan contamination of the farm wells was found (detection limit 0.5 $\mu g \cdot L^{-1}$). Captan was not detected (detection limit 0.0002 $\mu g \cdot L^{-1}$) in 894 water samples collected from the mouths of the Grand, Saugeen, and Thames rivers (southern Ontario) over the period 1981–1985 (Frank and Logan 1988).

Between 1971 and 1975, 211 rural ponds in Ontario that were suspected of being contaminated with pesticides were sampled by Frank *et al.* (1990b). No captan was detected in any of the ponds (detection limit not given). In 1989, the Nova Scotia government sampled water in 98 randomly selected rural wells in King's County, Nova Scotia. One well was found to be contaminated with a captan concentration near the detection limit of 0.01 $\mu g \cdot L^{-1}$ (NSDOE 1990).

Data concerning captan contamination of U.S. surface waters and groundwater are also scarce. Near areas of high pesticide use in California, Maddy *et al.* (1982) failed to detect captan in 54 municipal and private wells monitored for the fungicide above a detection limit 5.0 $\mu g \cdot L^{-1}$. The U.S. national water quality data base (STORET) to August 1983 records 183 water samples (mainly surface waters and effluent) analyzed for captan. A maximum captan concentration of 0.04 $\mu g \cdot L^{-1}$ was detected, and a mean concentration of 0.002 $\mu g \cdot L^{-1}$ was found, but the number of samples containing captan was not reported (U.S. EPA 1984).

Contamination resulting from washing or loading of spray equipment near streams or lakes was reported on a tributary of the Cornwallis River, Nova Scotia, in 1982. Although concentrations of captan in the water were not reported, a fish kill was apparently the result of the spill (Eaton *et al.* 1986). Environment Canada's national water quality data base (NAQUADAT) for the years 1960–1990 contains one record of captan occurrence in Canadian surface water. This single detection (<0.01 $\mu g \cdot L^{-1}$) was recorded in a farm pond in New Brunswick in 1971.

No information was found in the available literature on captan contamination of precipitation, sediment, or aquatic and terrestrial biota.

VIII.4.6.4 Environmental Fate

A summary of the environmental fate of captan is presented in Table VIII-3. In soil, the persistence of captan can range from a half-life of 1 d in a thoroughly mixed soil to little degradation in 21 d under localized application conditions (seed treatments) (Griffith and Matthews 1969). Little captan remained after 1 week in a forest nursery soil treated with close to 560 $kg \cdot ha^{-1}$ (Agnihotri 1971). Both hydrolysis and microbial degradation are significant fate processes for captan in soil; volatilization is not important (Latham and Linn 1965; U.S. EPA 1984; U.S. Department of Agriculture 1986). As hydrolysis is apparently the primary mechanism of degradation in soil (Lukens 1969; Goring 1972), captan stability increases with decreasing pH and soil moisture content (Goring 1972; Agriculture Canada 1982). Rapid captan dissipation (half-life of 3.5 d) was observed in a moist (17.5% water) and slightly acidic (pH 6.4) soil (Burchfield 1959). The half-life increased to 50 d with a decrease in pH to 6.2 and reduction in soil moisture content to 1.6%. Kluge (1969), however, reported that captan degradation was not influenced by soil pH changes over a pH range of 3.6–7.4.

Half-lives of 1–2 d were observed when captan was uniformly mixed with soil at concentrations ranging from 31.25 to 1000 $mg \cdot kg^{-1}$ (Griffith and Matthews 1969). When introduced to soil on the surface of glass beads (to simulate its use as a seed-coat dressing), the captan concentration varied little from the initial concentration for more than 21 d; the increased persistence was possibly the result of decreased surface area for chemical or microbial attack. At sites that received applications as high as 21 $kg \cdot ha^{-1}$ (applied as a drench to sandy loam and loam soils), there were no detectable residues of captan in the top 15 cm of soil 1 week after application (Li and Nelson 1985) (no detection limit was given).

Captan is not very mobile in soil and should not leach in appreciable quantities to groundwater (Goring 1972; U.S. EPA 1985).

Hydrolysis is a rapid and important mechanism in captan dissipation in water and is probably the fate-determining step in natural waters. The hydrolytic half-life of captan was 170 min in natural water (Wolfe *et al.* 1976a, 1976b). Frank *et al.* (1983)

Table VIII-3. Summary of Captan Degradation in Soil/Sediment, Water and Biota

Soil/sediment	Water	Biota
Photolysis • no data Oxidation • no data Hydrolysis • primary mechanism of degradation (Lukens 1969; Goring 1972) Aerobic Metabolism • captan readily degraded in biological systems (USDA[1] 1986) • major metabolite: tetrahydrophthalimide (USDA 1986) Anaerobic Metabolism • no data Volatilization • not significant (U.S. EPA 1984) Mobility • little mobility in soil, and little leaching occurs (Goring 1972; U.S. EPA 1985) • movement increases with sand content of the soil (Munnecke 1961) Adsorption/Desorption • soil retention factor (R_f) = 0.39 (Dragun and Helling 1981) Persistence • relatively short half-life (USDA 1986) • dependent on solubilization, moisture, pH, and temperature (Sisler 1982) • $t_{1/2}$ = 1–2 d (Griffith and Matthews 1969) • $t_{1/2}$ > 50 d in dry soil (Munnecke 1958) • $t_{1/2}$ = 2–60 d (estimate) (Syracuse Research Corp. 1989)	Photolysis • not significant (Wolfe *et al.* 1976b) Oxidation • no data Hydrolysis • primary mechanism of degradation (USDA 1986) • first-order hydrolytic $t_{1/2}$ = 1.8 h (estimate) (Syracuse Research Corp. 1989) Aerobic Metabolism • not significant (Paris *et al.* 1975) • $t_{1/2}$ = 2–60 d (estimate) (Syracuse Research Corp. 1989) Anaerobic Metabolism • no data • $t_{1/2}$ = 8–240 d (estimate) (Syracuse Research Corp. 1989) Volatilization • not significant (U.S. EPA 1984) Persistence • short persistence as a result of rapid hydrolysis (USDA 1986) • $t_{1/2}$ = 7 h at 12°C, pH 7.6 (USDA 1986) • $t_{1/2}$ = 0.18–10.3 h (estimate) in surface water and groundwater (Syracuse Research Corp. 1989)	• after ingestion in rats, absorption into bloodstream, hydrolytic cleavage in the blood or gastrointestinal tract via cleavage of the N–S bond to form tetrahydrophthalimide and a derivative of the trichloromethylthio side chain • reaction is pH-dependent • major route of excretion is via the urine, with some excretion in the feces and in expired carbon dioxide • approximately 80%–92% of an orally administered dose excreted in 4 d, 50% of the total excretion occurring in the first 48 h (U.S. EPA 1984)

[1] U.S. Department of Agriculture.

reported a half-life of 1 h for technical captan at pH 8.5 in water at 22°C. Atwood *et al.* (1987) found a maximum captan loss over 48 h from a 50% wettable powder suspension of only 27% and suggested that captan formulated as a wettable powder is more stable than technical captan in water. Over a pH range of 2–6, Wolfe *et al.* (1976a) reported aqueous hydrolysis to be pH-independent. Above pH 7, however, the reaction is pH-dependent, with persistence decreasing with increasing pH. Using an equation derived from hydrolysis rate constant experiments ($t_{1/2} = 0.693/[k_{H_2O} + k_{OH}(OH)]$), the U.S. EPA (1984) calculated the maximum hydrolytic half-life of captan at various pH levels. At acidic pH, the half-life can be calculated to be approximately 12 h; at pH 7 (and 28°C), the hydrolytic half-life is about 155 min; and at pH 10, this half-life is about 10 s. The reported products of captan hydrolysis in water include tetrahydrophthalimide, tetrahydrophthalmic acid, thiophosgene, hydrogen chloride, 4-cyclohexene-1,2-dicarboximide, carbon dioxide, and sulphur (Fukuto and Sims 1971; Hermanutz *et al.* 1973; Wolfe *et al.* 1976a; U.S. EPA 1984). Lukens (1969) briefly reported that the products of captan hydrolysis were non-toxic.

Although isolated microorganisms have the ability to biodegrade captan (Kluge 1969), Paris *et al.* (1975) found only a slight increase in the degradation rate of an aqueous solution of captan in the presence of microorganisms compared with uninoculated control solutions over a pH range of 5.6–8.0. This led the U.S. EPA (1984) to conclude that biodegradation may not be a significant fate-determining process for captan in natural waters.

The U.S. EPA (1984) noted that particle-mediated precipitation of captan from water has not been comprehensively

studied. However, from the octanol/water partition coefficient (log K_{ow}) = 1.8 (Suntio *et al.* 1988) and the soil/water distribution coefficient (log K_{oc} = 2.06) (Briggs 1981), the U.S. EPA (1984) was able to predict that captan may be moderately removed from water through sorption by particulate matter present in the water.

VIII.4.7 References

Abedi, Z.H. and W.P. McKinley. 1967. Bioassay of captan by zebrafish larvae. Nature (London) 216: 1321-1322.

Ackerson, C.W. and F.E. Mussehl. 1955. Toxicity of treated seed corn in rations for chicks. Poult. Sci. 34: 728-729.

Agnihotri, V.P. 1971. Persistence of captan and its effects on microflora, respiration, and nitrification of a forest nursery soil. Can. J. Microbiol. 17: 377-383.

Agriculture Canada. 1982. Guide to the Chemicals Used in Crop Protection. 7th ed. Agriculture Canada Research Branch Publication 1093.

Agriculture Canada. 1990. Regulatory Information on Pesticide Products. RIPP Database (CCINFODISK). Produced by Agriculture Canada and distributed by the Canadian Centre for Occupational Health and Safety (CD-ROM).

Atwood, S.T., T.J. Sheets, T.B. Sutton and R.B. Leidy. 1987. Stability of selected pesticide formulations and combinations in aqueous media. J. Agric. Food Chem. 35(2): 169-172.

Babu, R.M. and J.K. Bhalla. 1979. Tolerance of certain fungicides by nitrogen fixing blue-green algae. Curr. Sci. 48(7): 306-308.

Bio/dynamics Laboratories. 1983. Lifetime Oral Oncogenicity Study of Captan in Mice. Submitted by Chevron Chemical Company. EPA Accession Nos. 249942-48. (Cited in U.S. EPA 1985.)

Bionetics Research Laboratories. 1968. Evaluation of the Teratogenic Activity of Selected Pesticides and Industrial Chemicals in Mice and Rats. National Cancer Institute Contracts PH-43-64-57 and PH-43-67-735. (Cited in U.S. EPA 1985.)

Boyd, E.M. and C.J. Krijnen. 1968. Toxicity of captan and protein-deficient diet. J. Clin. Pharmacol. 8: 225-234.

Briggs, G.G. 1981. Theoretical and experimental relationships between soil adsorption, octanol-water partition coefficients, water solubilities, bioconcentration factors, and the parachor. J. Agric. Food Chem. 29: 1050-1059.

Burchfield, H.P. 1959. Comparative stabilities of styrene, 1-fluoro-2,4-dinitrobenzene, dichlone and captan in a silt loam soil. Contrib. Boyce Thompson Inst. 20: 205-215.

Burrell, R.E., G.W. Stratton and C.T. Corke. 1980. Interactions of pesticides and solvents in microbial sensitivity tests. Can. Tech. Rep. Fish. Aquat. Sci. 975: 123-130.

Carr, L. 1988. Pesticides Usage in New Brunswick—1988. Environmental Protection Branch, Department of the Environment, Province of New Brunswick, Fredericton, N.B. Unpublished report. 25 pp.

CCREM (Canadian Council of Resource and Environment Ministers). 1987. Canadian Water Quality Guidelines. Prepared by the Task Force on Water Quality Guidelines of the Canadian Council of Resource and Environmental Ministers.

Cheah, M.L., J.W. Avault, Jr. and J.B. Graves. 1980. Acute toxicity of selected rice pesticides to crayfish, *Procambarus clarkii*. Prog. Fish Cult. 42(3): 169-172.

Chevron Chemical Co. 1981. Teratology Study in Rabbits. EPA Accession No. 246624. (Cited in U.S. EPA 1985.)

Cole, L.K. and R.L. Metcalf. 1980. Environmental destinies of insecticides, herbicides, and fungicides in the plants, animals, soil, air, and water of homologous microcosms. *In* Microcosms in Ecological Research: Papers from a Symposium, Augusta, Ga. 8-10 November 1978. DOE Symposium Series Vol. 52, U.S. Department of Energy, Washington, D.C.

DeBaun, J.R., J.B. Miaullis, J. Knarr, A. Mihailovski and J.J. Menn. 1974. The fate of *N*-trichloro[^{14}C]methylthio-4-cyclohexene-1,2-dicarboximide ([^{14}C]captan) in the rat. Xenobiotica 4(2): 101-119.

De Flora, S., P. Zanacchi, A. Camoirano, C. Bennicelli and G.S. Bodolati. 1984. Genotoxic activity and potency of 135 compounds in the Ames reversion test and in the bacterial DNA repair test. Mutat. Res. 133: 161-198. (Cited in Xu and Schurr 1990.)

Dekanozishvili, N.K. 1975. Comparative responses of the body following continuous and intermittent exposure to captan in a 78 mg/kg dose. Sb. Tr., Nauchno-Issled. Inst. Gig. Tr. Profzabol., Tiflis. 14: 305-310. (Chem. Abstr. 89: 18063V). (Cited in U.S. EPA 1984.)

Domsch, K.H. 1959. Die Wirkung von Bodenfungiciden. III. Quantitative Veränderungen der Bodenflora. Z. Pflanzenkr. Pflanzenschutz 66: 17-26.

Dowe, T.W., J. Matsushima and V.H. Arthaud. 1957. The effects of corn treated with fungicides upon the performance of fattening steers. J. Anim. Sci. 16: 93-99.

Dragun, J. and C.S. Helling. 1981. Evaluation of molecular modelling techniques to estimate the mobility of organic chemicals in soils: II. Water solubility and the molecular fragment mobility coefficient. Office of Research and Development, U.S. Environmental Protection Agency, Washington, D.C. EPA 600/9-81-002B.

Dugger, W.M., Jr., T.E. Humphreys and B. Calhoun. 1958. Influence of N-(trichloromethylthio)-4-cyclohexene-1,2-dicarboximide (captan) on higher plants. I. Effect on the morphology and gross metabolism of root tissue. Am. J. Bot. 45: 683-687.

Earl, F.L., E. Miller and E.J. van Loon. 1973. Reproductive, teratogenic and neonatal effects of some pesticides and related compounds in beagle dogs and miniature swine. Paper read at 8th Inter-Am. Conf. Toxicol. Occup. Med. (Cited in U.S. EPA 1985.)

Eaton, P.B., L.P. Hildebrand and A.A. d'Entremont. 1986. Environmental Quality in the Atlantic Region 1985. Environmental Protection Service, Atlantic Region, Environment Canada, Dartmouth, N.S.

Fabro, S., R.L. Smith and R.T. Williams. 1966. Embryotoxic activity of some pesticides and drugs related to phthalimide. Food Cosmet. Toxicol. 3: 587-590. (Cited in U.S. EPA 1985.)

Ficsor, G., S. Bordas, S.M. Wade, E. Muthiani, G.F. Wertz and D.M. Zimmer. 1977. Mammalian host- and fluid-mediated mutagenicity assays of captan and streptozotocin in *Salmonella typhimurium*. Mutat. Res. 48: 1-16.

Frank, R. and L. Logan. 1988. Pesticide and industrial chemical residues at the mouth of the Grand, Saugeen, and Thames rivers, Ontario, Canada, 1981-85. Arch. Environ. Contam. Toxicol. 17: 741-754.

Frank, R., H.E. Braun and J. Stanek. 1983. Removal of captan from treated apples. Arch. Environ. Contam. Toxicol. 12: 265-269.

Frank, R., B.S. Clegg, B.D. Ripley and H.E. Braun. 1987. Investigations of pesticide contaminations in rural wells, 1979-1984, Ontario, Canada. Arch. Environ. Contam. Toxicol. 16: 9-22.

Frank, R., H.E. Braun, B.S. Clegg, B.D. Ripley and R. Johnson. 1990a. Survey of farm wells for pesticides, Ontario, Canada, 1986 and 1987. Bull. Environ. Contam. Toxicol. 44: 410-419.

Frank, R., H.E. Braun, B.D. Ripley and B.S. Clegg. 1990b. Contamination of rural ponds with pesticide, 1971-85, Ontario, Canada. Bull. Environ. Contam. Toxicol. 4: 401-409.

Frear, D.E.H. and J. Boyd. 1967. Use of *Daphnia magna* for the microbioassay of pesticides. I. Development of standardized techniques for rearing *Daphnia* and preparations of dosage-mortality curves for pesticides. J. Econ. Entomol. 60: 1228-1236.

Freitag, D., L. Ballhorn, H. Geyer and F. Korte. 1985. Environmental hazard profile of organic chemicals: An experimental method for the assessment of the behaviour of organic chemicals in the ecosphere by means of simple laboratory tests with ^{14}C labelled chemicals. Chemosphere 14(10): 1589-1616.

Fukuto, T.R. and J.J. Sims. 1971. Metabolism of insecticides and fungicides. *In* Pesticides in the Environment. Vol. 1, Part 1. T.R. White-Stevens (ed.). Marcel Dekker, Inc., New York.

Gale, G.R., A.B. Smith, L.M. Atkins, E.M. Walker, Jr. and R.H. Gadsden. 1971. Pharmacology of captan: Biochemical effects with special reference to macromolecular synthesis. Toxicol. Appl. Pharmacol. 18: 426-441.

Godon, D., D. Nadeau and P. Lajoie. 1983. Atlas de l'utilisation des

pesticides en agriculture au Québec en 1978, 1981 et 1982. Département de santé communautaire, Centre Hospitalier de l'Université de Laval, Service santé et environnement.

Goldenthal, E.I. 1978. Teratology Study in Hamsters. International Research and Development Corporation study performed for Chevron Chemical Co. EPA Accession No. 249681. (Cited in U.S. EPA 1985.)

Goring, C.A.I. 1972. Fumigants, fungicides and nematicides. *In* Organic Chemicals in the Soil Environment. Vol. 2. C.A.I. Goring and J.W. Hamaker (eds.). Marcel Dekker, Inc., New York. pp. 569-632.

Griffith, R.L. and S. Matthews. 1969. The persistence in soil of the fungicidal seed dressings captan and thiram. Ann. Appl. Biol. 64: 113-118.

Hashimoto, Y. and Y. Nishiuchi. 1981. Establishment of bioassay methods for the evaluation of acute toxicity of pesticides to aquatic organisms. J. Pestic. Sci. 6: 257-264. (In Japanese with English summary.)

Hassall, K.A. 1982. The Chemistry of Pesticides. Their Metabolism, Mode of Action and Uses in Crop Protection. MacMillan, London. xvi + 372 pp.

Health and Welfare Canada. 1989a. Guidelines for Canadian Drinking Water Quality. 4th ed. Prepared by the Federal-Provincial Subcommittee on Drinking Water of the Federal-Provincial Advisory Committee on Environmental and Occupational Health. Canadian Government Publishing Centre, Ottawa. 25 pp.

Health and Welfare Canada. 1989b. Maximum Residue Limits for Agricultural Chemicals. Canadian Food and Drugs Act and Regulations, Division 15, Table II.

Hermanutz, R.O., L.H. Mueller and K.D. Kempfert. 1973. Captan toxicity to fathead minnow (*Pimephales promelas*), bluegills (*Lepomis macrochirus*), and brook trout (*Salvelinus fontinalis*). J. Fish. Res. Board Can. 30: 1811-1817.

Hill, E.F. and M.B. Camardese. 1986. Lethal Dietary Toxicities of Environmental Contaminants and Pesticides to *Coturnix*. U.S. Fish Wildl. Serv. Fish Wildl. Tech. Rep. 2. 147 pp.

Hill, E.F., R.G. Heath, J.W. Spann and J.D. Williams. 1975. Lethal Dietary Toxicities of Environmental Pollutants to Birds. U.S. Fish Wildl. Serv. Spec. Sci. Rep. Wildl. 191. (Cited in U.S. EPA 1985.)

Hoffman, L.J., J.R. DeBaun, J. Knarr and J.J. Mann. 1973. Metabolism of N-(trichloromethylthio)-1,2-dicarboximide-^{14}C-4-cyclohexene (Captan) in the Rat and Goat. Western Research Center, Stauffer Chemical Co. (Cited in U.S. EPA 1985.)

Holland, G.A., J.E. Lasater, E.D. Neumann and W.E. Eldridge. 1960. Toxic effects of organic and inorganic pollutants on young salmon and trout. Wash. Dep. Fish. Res. Bull. 5: 136-140. (Cited in Hermanutz *et al.* 1973.)

Hudson, R.H., R.K. Tucker and M.A. Haegele. 1984. Handbook of Toxicity of Pesticides to Wildlife. 2nd ed. U.S. Fish Wildl. Serv. Resour. Publ. 154. 90 pp.

Innes, J.R.M., B.M. Ulland, M.G. Valerio, L. Petrucelli, L. Fisbein, E.R. Hart, A.J. Pallota, R.R. Bates, H.L. Falk, J.J. Gart, M. Klein, I. Mitchell and J. Peters. 1969. Bioassay of pesticides and industrial chemicals for tumorigenicity in mice: A preliminary note. J. Natl. Cancer Inst. 42: 1101-1114. (Cited in U.S. EPA 1985.)

Johnson, D.F. 1954. A toxicity test of N-trichloromethylthio-tetrahydrophthalimide. Southwest. Vet. 8: 30-32.

Johnson, W.W. and M.T. Finley. 1980. Handbook of Acute Toxicity of Chemicals to Fish and Aquatic Invertebrates. U.S. Fish Wildl. Serv. Resour. Publ. 137.

Kada, T., M. Moriya and Y. Shirasu. 1974. Screening of pesticides for DNA interactions by "recassay" and mutagenesis testing, and frameshift mutagens detected. Mutat. Res. 26: 243-248.

Kluge, E. 1969. Zur wirkungsdauer von thiuram, ferbam und captan in walböden (Duration of the effect of thiuram, ferbam, and captan in forest soils). Arch. Pflanzenschutz 5: 39-53. (In German with English summary.)

Latham, A.-J. and M.B. Linn. 1965. An evaluation of certain fungicides for volatility, toxicity and specificity using a double petri dish diffusion chamber. Plant Dis. Rep. 49: 398-400. (Cited in U.S. EPA 1984.)

Legator, M.S., F.J. Kelly, S. Green and E.J. Oswald. 1969. Mutagenic effects of captan. Ann. N.Y. Acad. Sci. 106: 344-351.

Li, C.Y. and E.E. Nelson. 1985. Persistence of benomyl and captan and their effects on microbial activity in field soils. Bull. Environ. Contam. Toxicol. 34: 533-540.

Link, R.P., J.C. Smith and C.C. Morrill. 1956. Toxicity studies on captan-treated corn in pigs and chickens. J. Am. Vet. Med. Assoc. 128(12): 614-616.

Lukens, R.J. 1969. Heterocyclic nitrogen compounds. *In* Fungicides: An Advanced Treatise. Vol. II. Chemistry and Physiology. D.C. Torgeson (ed.). Academic Press, New York. pp. 395-445.

Lukens, R.J. and H.D. Sisler. 1958. Chemical reactions involved in the fungitoxicity of captan. Phytopathology 48: 235-244.

Maddy, K.T., H.R. Fong, J.A. Lowe, D.W. Conrad and A.S. Fredrickson. 1982. A study of well water in selected California communities for residues of 1,3-dichloropropene, chloroallyl alcohol and 49 organophosphate or chlorinated hydrocarbon pesticides. Bull. Environ. Contam. Toxicol. 29(3): 345-359.

Malewicz, B. and E. Borowski. 1979. The inhibition of metabolic processes in some algae by organic fungicides. Abh. Akad. Wiss. DDR, Abt. Math., Naturwiss., Tech.: ISS 2N, Vortr. Int. Symp: Systemfungiz., 5th, 1977. pp. 363-368. (Chem. Abstr. 92: 158-633.) (Cited in U.S. EPA 1984.)

Marshall, T.C., H.N. Dorough and H.E. Swim. 1976. Screening of pesticides for mutagenic potential using *Salmonella typhimurium* mutants. J. Agric. Food Chem. 24(3): 560-563.

Martin, D.H. and R.A. Lewis. 1979. Alterations of nucleic acid and protein syntheses *in vivo* in the chick embryo mediated by captan. Xenobiotica 9(9): 523-532.

Mayer, F.L., Jr. and M.R. Ellersieck. 1986. Manual of Acute Toxicity: Interpretation and Data Base for 410 Chemicals and 66 Species of Freshwater Animals. U.S. Fish Wildl. Serv. Resour. Publ. 160. 579 pp.

McGee, B. 1984. Survey of Pesticide Use in Ontario, 1983. Estimates of Pesticides Used on Field Crops, Fruits, Vegetables and in Roadside Weed Control. Economics and Policy Coordination Branch, Ontario Ministry of Agriculture and Food, Toronto. Economics Information Report No. 84-05. 39 pp.

Metcalf, R.L. 1971. The chemistry and biology of pesticides. *In* Pesticides in the Environment. Vol. 1, Part 1. R. White-Stevens (ed.). Marcel Dekker, Inc., New York.

Metcalf, R.L. and J.R. Sanborn. 1975. Pesticides and environmental quality in Illinois. Ill. Nat. Hist. Surv. Bull. 31: 381-436.

Mikol, Y.B., F. Roux, F. Decloître and E.P. Fournier. 1980. Liver-enzyme induction in lindane and captan-treated rats. Food Cosmet. Toxicol. 18(4): 377-382.

Moriya, M., K. Kato and Y. Shirasu. 1978. Effects of cysteine and a liver metabolic activation system on the activities of mutagenic pesticides. Mutat. Res. 57: 259-263.

Moriya, M., T. Ohta, K. Watanabe, T. Kiyazawa, K. Kato and Y. Shirasu. 1983. Further mutagenicity studies on pesticides in bacterial reversion assay systems. Mutat. Res. 116(3-4): 185-216. (Cited in U.S. EPA 1984.)

Moxley, J. 1989. Survey of Pesticide Use in Ontario, 1988. Estimates of Pesticides Used on Field Crops, Fruits and Vegetables. Economics and Policy Coordination Branch, Ontario Ministry of Agriculture and Food, Toronto. Economics Information Report No. 89-08. 40 pp.

Munnecke, D.E. 1958. The persistence of nonvolatile diffusible fungicides in soil. Phytopathology 48: 525-580.

Munnecke, D.E. 1961. Movement of nonvolatile, diffusible fungicides through columns of soil. Phytopathology 51: 593-599.

NCI (National Cancer Institute). 1977. Bioassay of Captan for Possible Carcinogenicity. CAS No. 133-06-2. (Cited in U.S. EPA 1984.)

NIOSH (National Institute for Occupational Safety and Health). 1983. Registry of Toxic Effects of Chemical Substances. May, 1983: Online. (Cited in U.S. EPA 1984.)

NSDOE (Nova Scotia Department of the Environment). 1990. Nova Scotia Farm Well Quality Assurance Study: Phase 1 — Final Report (June 1990). Interim report published by Nova Scotia Departments of the Environment, Agriculture and Marketing, and

Health and Fitness. 12 pp.
OMOE (Ontario Ministry of the Environment). 1989. Parameters Listing System (PALIS). Drinking Water Section, Water Resources Branch, Toronto. 86 pp.
Owens, R.G. and H.M. Novotny. 1959. Mechanisms of action of the fungicide captan [N-(trichloromethylthio)-4-cyclohexene-1,2-dicarboximide]. Contrib. Boyce Thompson Inst. 20: 171-190.
Paris, D.F., D.L. Lewis, J.T. Barnett, Jr. and G.L. Baughman. 1975. Microbial degradation and accumulation of pesticides in aquatic systems. Environ. Res. Cent., ORD, U.S. Environmental Protection Agency, Corvallis, Oreg. EPA-660/3-75-007. (Cited in U.S. EPA 1984.)
Peeples, A. and R.R. Dalvi. 1978. Toxicological studies of captan: Its metabolism by rat liver drug-metabolism enzyme system. Toxicology 9: 341-351. (Cited in U.S. EPA 1985.)
Pimentel, D. 1971. Ecological Effects of Pesticides on Non-Target Species. Executive Office of the President, Office of Science and Technology. U.S. Government Printing Office 4106-0029.
Richmond, D.V. and E. Somers. 1963. Studies on the fungitoxicity of captan. III. Relation between the sulfhydryl content of fungal spores and their uptake of captan. Ann. Appl. Biol. 52: 327-336.
Robens, J.F. 1970. Teratogenic activity of several phthalimide derivatives in the golden hamster. Toxicol. Appl. Pharmacol. 16: 24-34.
Schafer, E.W. 1972. The acute oral toxicity of 369 pesticidal, pharmaceutical and other chemicals to wild birds. Toxicol. Appl. Pharmacol. 21: 315-330.
Schnelle, M.A. and D.L. Hensley. 1990. Effects of pesticides upon nitrogen fixation and nodulation by dry bean. Pestic. Sci. 28: 83-88.
Seidler, M., H. Hartig, W. Schnaak and R. Ergst. 1971. Untersuchungen uber den meetabolismus eliniger insektizide und fungizide in der ratte. Nahrung 15: 177-185. (Cited in U.S. EPA 1985.)
Seiler, J.P. 1973. A survey on the mutagenicity of various pesticides. Experientia 29(5): 622-623.
Shanks, G. 1984. Pesticide Usage in New Brunswick 1984. Environmental Services Branch, Department of the Environment, Province of New Brunswick. Unpublished report.
Shanks, G. 1985. Pesticide Usage in New Brunswick 1985. Environmental Services Branch, Municipal Affairs and Environment, Province of New Brunswick. Unpublished report.
Shanks, G. 1986. Pesticide Usage in New Brunswick 1986. Environmental Protection Branch, Municipal Affairs and Environment, Province of New Brunswick. Unpublished report.
Shanks, G. 1987. Pesticide Usage in New Brunwick 1987. Environmental Protection Branch, Municipal Affairs and Environment, Province of New Brunswick. Unpublished report.
Shirasu, Y., M. Moriya, K. Kato, A. Furuhashi and T. Kada. 1976. Mutagenicity screening of pesticides in the microbial system. Mutat. Res. 40: 19-30.
Silber, G. 1957. Fungitoxicity and Phytotoxicity of Captan and Fungitoxicity of Some Other Compounds Containing the *N*-(trichloromethylthio) Group. Unpublished Ph.D. Thesis, Cornell University, Ithaca, N.Y. (Cited in Sisler and Cox 1960.)
Sisler, H.D. 1982. Biodegradation of agricultural fungicides. *In* Biodegradation of Pesticides. F. Matsumura and CH.K.Murts (eds.). Plenum Press, New York.
Sisler, H.D. and C.E. Cox. 1960. Physiology of fungitoxicity. *In* Plant Pathology: An Advanced Treatise. Vol. II. The Pathogen. J.G. Horsfall and A.E. Dimond (eds.). Academic Press, New York. pp. 507-552.
Spittler, T.D., J.B. Bourke, P.B. Baker, J.E. Dewey, T.K. DeRue and F. Winkler. 1984. On-site pesticide disposal at chemical control centres. *In* Treatment and Disposal of Pesticide Wastes. R.F. Krueger and J.N. Seiber (eds.). ACS Symp. Ser. 259, American Chemical Society, Washington, D.C. pp. 117-124.
Stauffer/Chevron (Stauffer Chemical Co. and Chevron Chemical Co.). 1982. Two Year Oral Toxicity/Carcinogenicity Study of Captan in Rats. Report submitted to U.S. Environmental Protection Agency. EPA Accession Nos. 249335-38 and 249731. (Cited in U.S. EPA 1985.)
Stephan, C.E., D.I. Mount, D.J. Hansen, J.H. Gentile, G.A. Chapman and W.A. Brungs. 1985. Guidelines for Deriving Numerical National Water Quality Criteria for the Protection of Aquatic Organisms and their Uses. U.S. Environmental Protection Agency, Washington, D.C. PB85-227049. 61 pp.
Suntio, L.R., W.Y. Shiu, D. Mackay, J.N. Seiber and D. Glotfelty. 1988. Critical review of Henry's law constants for pesticides. Rev. Environ. Contam. Toxicol. 103: 1-59.
Swenberg, J.A., G.L. Pletzold and P.R. Harbach. 1976. *In vitro* DNA damage/alkaline elution assay for predicting carcinogenic potential. Biochem. Biophys. Res. Commun. 72(2): 732-738.
Syracuse Research Corp. 1989. Chemical Fate Rate Constants for SARA Section 313 Chemicals and Superfund Health Evaluation Manual Chemicals. Prepared by Chemical Hazard Assessment Division, Syracuse Research Corporation, Syracuse, N.Y. for Office of Toxic Substances, U.S. Environmental Protection Agency, Washington, D.C. EPA 68-02-4254 (Versar Task 176). 727 pp.
Thomson, W.T. 1979. Agricultural Chemicals. Book IV. Fungicides. Thomson Publications, Fresno, Calif.
Tooby, T.E., P.A. Hursey and J.S. Alabaster. 1975. Acute toxicity of 102 pesticides and miscellaneous substances to fish. Chem. Ind. (London) 12: 523-526.
Urbanek-Karlowska, B. 1977. The activity of microsomal enzymes of rat liver in relation to dietary protein level and the administration of selected pesticides. Rocz. Panstw. Zakl. Hig. 28: 243-251. (Cited in U.S. EPA 1985.)
U.S. Department of Agriculture. 1986. Fungicide and Fumigant Background Statements: Captan. U.S. Department of Agriculture Forest Service, Agriculture Handbook No. 661, October 1986. pp. CA1-CA151.
U.S. EPA (Environmental Protection Agency). 1984. Health and Environmental Effects Profile for Captan. Environmental Criteria and Assessment Office, Office of Health and Environmental Assessment, Office of Research and Development, Cincinnati, Ohio. EPA/600/X-84/253.
U.S. EPA (Environmental Protection Agency). 1985. Captan: Special Review Position Document 2/3. Office of Pesticide Programs, Office of Pesticides and Toxic Substances, Washington, D.C. EPA-540/9-87-121.
U.S. EPA (Environmental Protection Agency). 1986. Pesticide Fact Sheet Number 75: Captan, N-trichloromethylthio-4-cyclohexene-1,2-dicarboximide. Office of Pesticide Programs, Registration Division, Washington, D.C. EPA 540/FS-87-030.
U.S. EPA (Environmental Protection Agency). 1987. Guidelines for the Preparation of Office of Water Health Advisories.Environmental Criteria and Assessment Office, Cincinnati, Ohio.
U.S. EPA (Environmental Protection Agency). 1989a. Ambient Water Quality Advisory, Captan. Office of Water Regulations and Standards, Criteria and Standards Division, Unpublished draft report.
U.S. EPA (Environmental Protection Agency). 1989b. Captan; Intent to cancel registrations; Conclusion of special; review. Fed. Regist. 54(36): 8116-8150.
U.S. EPA (Environmental Protection Agency). 1990. Captan; Proposed revocation of tolerances. Fed. Regist. 55(50): 9467-9468.
Van Hoof, F. 1980. Evaluation of an automated system for detection of toxic substances in surface waters using trout. Bull. Environ. Contam. Toxicol. 25(3): 221-225.
WHO (World Health Organization). 1987. Drinking-Water Quality Guidelines for Selected Herbicides. Environmental Health No. 27. WHO Regional Office for Europe, Copenhagen.
Wolfe, N.L., R.G. Zepp, J.C. Doster and R.C. Hollis. 1976a. Captan hydrolysis. J. Agric. Food Chem. 24(5): 1041-1045.
Wolfe, N.L., R.G. Zepp, G.L. Baughman, R.C. Fincher and S.A. Gordon. 1976b. Chemical and Photochemical Transformations of Selected Pesticides in Aquatic Systems. EPA 600/3-76-067. (Cited in U.S. EPA 1984.)
Worthing, C.R. and S.B. Walker (eds). 1987. The Pesticide Manual: A World Compendium. 8th ed. British Crop Protection Council, Thornton Heath, U.K. 1081 pp.
Xu, H.H. and K.M. Schurr. 1990. Genotoxicity of 22 pesticides in the microtitration SOS chromotest. Toxic. Assess. 5(1): 1-14.

APPENDIX IX

A PROTOCOL FOR THE DERIVATION OF WATER QUALITY GUIDELINES FOR THE PROTECTION OF AQUATIC LIFE (APRIL 1991)

Table of Contents

		Page
IX.1	INTRODUCTION	IX-1
IX.1.1	Background	IX-1
IX.1.2	Guiding Principles for the Development of Water Quality Guidelines for Aquatic Life	IX-1
IX.1.3	The Guideline Derivation Protocol	IX-1
IX.1.4	The Use of Water Quality Guidelines and Objectives in Water Quality Management	IX-3
IX.1.5	Guideline Derivation Protocols for Other Water Uses	IX-3
IX.2	DATA REQUIREMENTS FOR GUIDELINE DERIVATION	IX-3
IX.2.1	Minimum Aquatic Toxicological Data Set Requirements for Freshwater Guidelines	IX-3
IX.2.2	Minimum Aquatic Toxicological Data Set Requirements for Marine Guidelines	IX-5
IX.2.3	Minimum Environmental Fate and Behaviour Data Set Requirements	IX-6
IX.2.4	Additional Information	IX-6
IX.3	EVALUATION OF TOXICOLOGICAL DATA	IX-6
IX.4	GUIDELINE DERIVATION	IX-6
IX.4.1	Guideline Derivation from a Chronic Study	IX-6
IX.4.2	Guideline Derivation from an Acute Study	IX-7
IX.5	PROCEDURES FOR THE PREPARATION, REVIEW, AND PUBLICATION OF CANADIAN WATER QUALITY GUIDELINES	IX-7
IX.6	REFERENCES	IX-7

List of Tables

Table		*Page*
IX-1	Minimum Data Set Requirements for Freshwater Guidelines	IX-5
IX-2	Minimum Data Set Requirements for Interim Freshwater Guidelines	IX-5
IX-3	Minimum Data Set Requirements for Marine Guidelines	IX-5
IX-4	Minimum Data Set Requirements for Interim Marine Guidelines	IX-5
IX-5	Classification of Toxicity Data	IX-7

List of Figures

Figure		*Page*
IX-1	The protocol for deriving Canadian water quality guidelines	IX-2
IX-2	The role of water quality guidelines and objectives in water quality management	IX-4

APPENDIX IX

A PROTOCOL FOR THE DERIVATION OF WATER QUALITY GUIDELINES FOR THE PROTECTION OF AQUATIC LIFE (APRIL 1991)

IX.1 INTRODUCTION

Change is an important characteristic of aquatic ecosystems. Species composition, various rate processes, degree of complexity, and many other community characteristics change over time. Changes in aquatic ecosystem structure and function may result from storms, floods, changes in rainfall patterns, sedimentation, and a variety of other natural causes. In addition, changes may result from societal stresses such as toxic chemical inputs and nutrient enrichment. An ecosystem may recover from both types of change, however, the recovery process will rarely produce a system identical to the original when a societal stress is involved (Cairns 1980). The guidelines for freshwater aquatic life in chapter 3 were developed as one of a series of management tools to ensure that societal stresses, particularly the introduction of toxic chemicals, do not lead to the degradation of Canadian fresh waters.

IX.1.1 Background

Chapter 3, Freshwater Aquatic Life, includes water quality guidelines for approximately 65 water quality variables and continues to be updated and expanded with the addition of guidelines for industrial solvents, in-use pesticides, and other variables of concern to freshwater aquatic life (also see preceding appendices). However, since the publication of the Canadian Water Quality Guidelines in 1987, several concerns have been raised regarding the protocol used to develop guidelines for the protection of freshwater aquatic life. The protocol contained in chapter 3 was considered to be incomplete regarding the identification and selection of key studies and the mechanism of guideline derivation. Further, several jurisdictions have since reassessed their protocols for guideline development, while other jurisdictions have requested a similar protocol for the marine environment. In response to these issues, the Canadian Council of Ministers of the Environment (CCME) Task Force on Water Quality Guidelines undertook a review of the protocol used in chapter 3 of the Canadian Water Quality Guidelines. The revised protocol for the derivation of water quality guidelines for the protection and maintenance of freshwater aquatic life is presented in this update. A protocol for the derivation of marine aquatic life guidelines is also presented. **All guidelines previously approved by CCREM (now known as CCME), however, continue to apply until a future review is deemed necessary.**

IX.1.2 Guiding Principles for the Development of Water Quality Guidelines for Aquatic Life

The following is an update of the chapter 3 guiding principles for the development of freshwater aquatic life guidelines as originally adopted by the CCREM Task Force on Water Quality Guidelines. Provincial jurisdictions, however, may aim for greater or lesser levels of protection depending upon circumstances within each jurisdiction.

(a) In deriving Canadian water quality guidelines for aquatic life, all components of the aquatic ecosystem (e.g., algae, macrophytes, invertebrates, fish) are considered if the data are available. Where data are available but limited, interim guidelines are deemed preferable to no guidelines.

(b) The approach to the development of guidelines for aquatic life follows that of the International Joint Commission Water Quality Board (IJC 1975) and the Ontario Ministry of the Environment (OMOE 1979, In press). This approach states that guidelines "are set at such values as to protect all forms of aquatic life and all aspects of the aquatic life cycles." The goal is to protect all life stages during an indefinite exposure to water. Whether this goal can be realized is a water management issue and does not affect the guideline derivation procedure.

(c) For most water quality variables, a single maximum value, which is not to be exceeded, is recommended as a Canadian water quality guideline. This maximum value is based on a long-term no-effect concentration.

(d) Unless otherwise specified, a guideline value refers to the total concentration in an unfiltered sample. Total concentrations will apply unless it can be demonstrated that (i) the relationship between variable fractions and their toxicity is firmly established and (ii) analytical techniques have been developed that unequivocally identify the toxic fraction of a variable in a consistent manner using routine field-verified measurements.

IX.1.3 The Guideline Derivation Protocol

The following is a brief overview of the guideline derivation protocol, which is outlined in detail in sections IX.2, IX.3, and IX.4 (see Fig. IX-1).

Selection of Variables

Variables of concern at the national level are given priority for guideline development. For example, the Canadian Environmental Protection Act includes a Priority Substances List (Canada Gazette 1989) for which water quality guidelines are required. Variables are also selected for guideline development after consultation with federal and provincial jurisdictions.

Literature Search

For each variable selected, a literature search is conducted to obtain information on the following: *(a)* physical and chem-

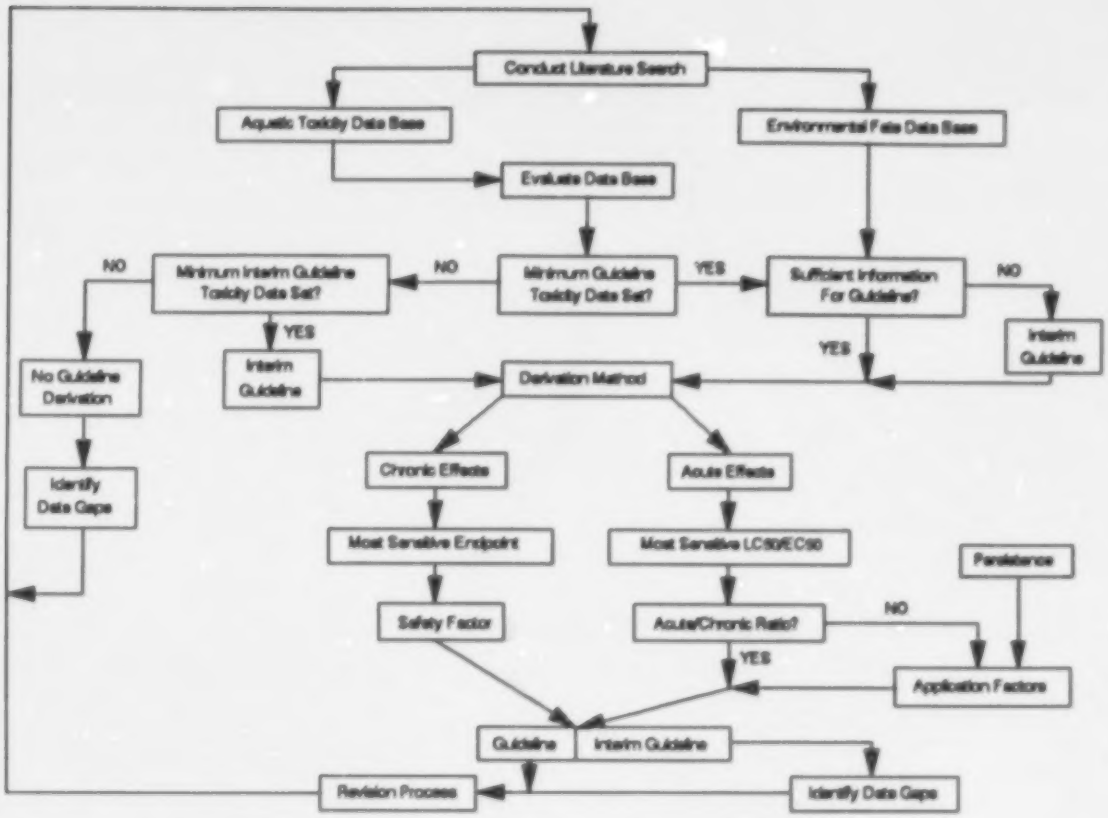


Figure IX-1. The protocol for deriving Canadian water quality guidelines.

ical properties, *(b)* environmental concentrations, *(c)* environmental fate and behaviour, *(d)* bioaccumulation potential, *(e)* acute toxicity to aquatic biota, *(f)* chronic toxicity to aquatic biota, *(g)* genotoxicity, and *(h)* information from other jurisdictions.

Data Set Requirements

In order to proceed with the guideline derivation process, certain minimum toxicological and environmental fate data set requirements must be met (see section IX.2). In cases where there is insufficient information, an interim guideline can be derived providing that a less stringent minimum data set is available.

Evaluation of Toxicological Data

Each toxicological study found in the literature search is evaluated to ensure that acceptable laboratory practices were used in the design and execution of the experiment (see section IX.3). Each study is then classified as primary, secondary, or unacceptable.

Guideline Derivation

When available, the most sensitive lowest-observable-effects level (LOEL) from a chronic exposure study on a native Canadian species is multiplied by a safety factor of 0.1 to arrive at the final guideline concentration (see section IX.4). Alternatively, the most sensitive LC_{50} or EC_{50} from an acute exposure study is multiplied by an acute/chronic ratio or appropriate application factor to determine the final guideline concentration. The derivation protocol is the same for guidelines and interim guidelines.

IX.1.4 The Use of Water Quality Guidelines and Objectives in Water Quality Management

Canadian water quality guidelines for aquatic life are developed to provide basic scientific information about the effects of water quality variables on water uses. This information is used to assess water quality issues and to establish water quality objectives for specific sites (Fig. IX-2).

The need to develop water quality objectives often arises when an industry announces a new project that could affect water quality in a basin. Objectives may also be required to address an existing problem or to provide preventative watershed protection. Those charged with developing objectives (for example, Environment Canada, Indian Affairs and Northern Development, provincial and territorial governments, and water management agencies such as the Prairie Provinces Water Board) must decide what uses are to be protected, obtain the necessary information, formulate the objectives, and present them for approval to the appropriate jurisdiction (Fig. IX-2).

Developing site-specific objectives to protect aquatic life is a complex process, especially when it concerns objectives for toxic substances. At a given site, there are many species, each of which can respond differently to the often large number of toxic substances produced by human activities. To develop a site-specific objective requires an extensive knowledge of the chemical, physical, and biological properties of the water body and, as well, the social and economic characteristics of the local area. Once this information has been acquired, objectives are derived using the same protocol as outlined in section IX.1.3 for guidelines, except that only species and environmental conditions relevant to the site are considered. Social and economic factors are then evaluated to determine if the objectives can realistically be attained. In general, when setting effluent regulations to meet objectives, social and economic factors are factored in by giving longer deadlines to smooth out the transition period. Periodic assessments then fine tune the objectives and pollution control program to ensure that the desired water quality is maintained.

As a minimum, water quality objectives should protect the existing and potential uses of a water body. Where water bodies are considered to be of exceptional value, or where they support valuable biological resources, it is the policy of the CCME that **degradation of the existing water quality should always be avoided**. Similarly, modifications of guidelines to site-specific objectives should not be made on the basis of aquatic ecosystem characteristics that have arisen as a direct result of previous human activities.

IX.1.5 Guideline Derivation Protocols for Other Water Uses

Canadian Water Quality Guidelines includes guidelines that will protect and maintain other water uses (raw water sources for drinking water, recreation and aesthetics, irrigation, livestock watering, and industrial water supplies) not discussed in this appendix. The protocols used to derive guidelines for these water uses are found in the appropriate chapters of the Guidelines. The long-term goal is to prepare revised guideline protocols for each of the major water uses in Canada. Each revised protocol will be made available to interested parties after review and approval by the CCME Task Force on Water Quality Guidelines.

IX.2 DATA REQUIREMENTS FOR GUIDELINE DERIVATION

IX.2.1 Minimum Aquatic Toxicological Data Set Requirements for Freshwater Guidelines

The intended goal of freshwater aquatic guidelines is the protection and maintenance of all forms of aquatic life and all aquatic life stages in the freshwater environment. Therefore, it is essential that data from fish, invertebrates, and plants be included in the guideline derivation process. For this purpose, minimum data set requirements have been set (Table IX-1). In the derivation protocol (see section IX.3), guidelines or interim guidelines may be derived from studies involving species not required in the minimum data set (e.g., amphibians, protozoa, bacteria), provided that the minimum data set requirements are met.

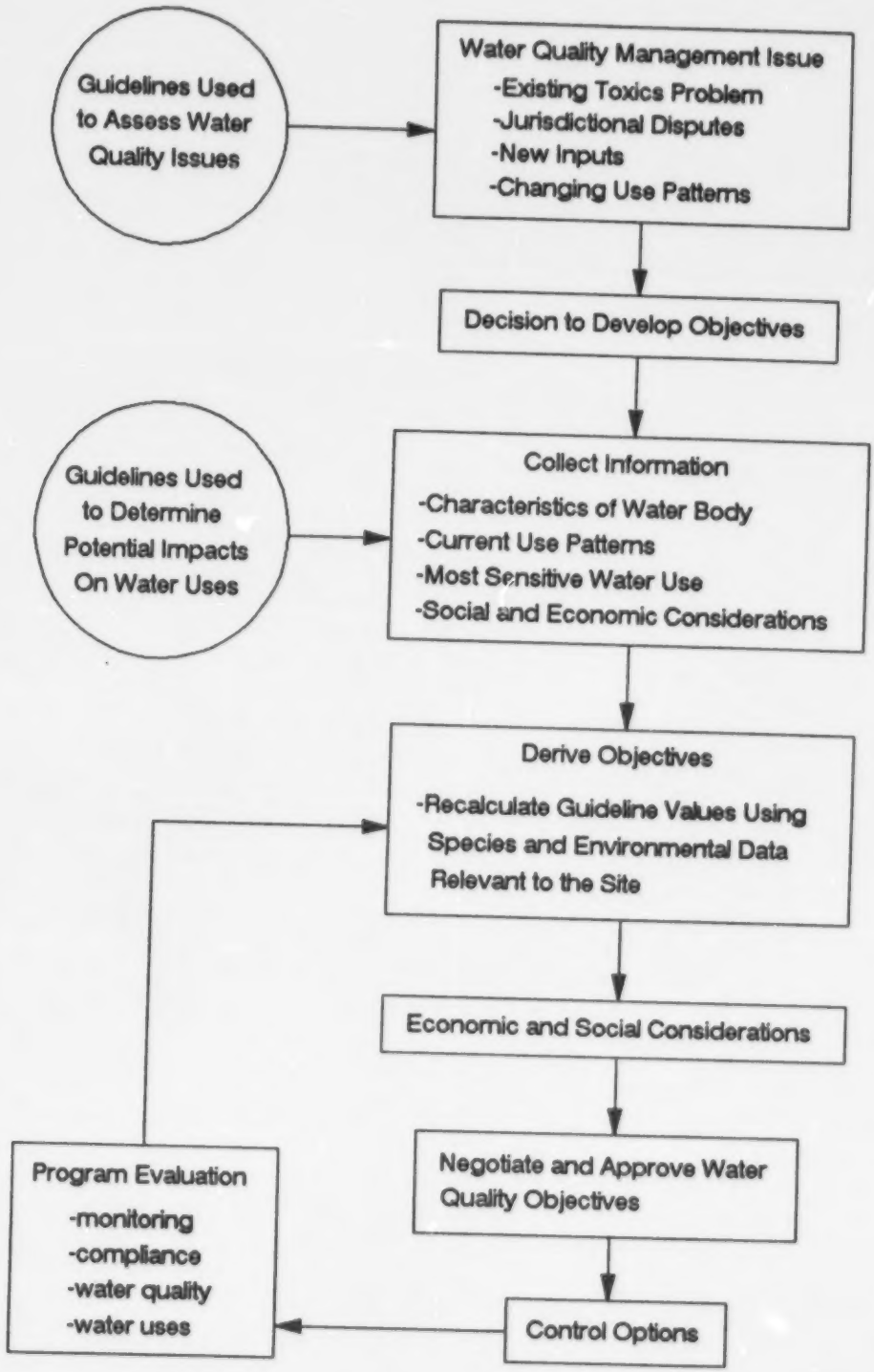


Figure IX-2. The role of water quality guidelines and objectives in water quality management.

Table IX-1. Minimum Data Set Requirements for Freshwater Guidelines

Fish
• at least three studies on three or more freshwater species resident in North America, including at least one cold-water species (e.g., trout) and one warmwater species (e.g., fathead minnow)
• of the above studies, at least two must be chronic (partial or full life-cycle) studies
Invertebrates
• at least two chronic (partial or full lifecycle) studies on two or more invertebrate species from different classes, one of which includes a planktonic species resident in North America (e.g., daphnid)
Plants
• at least one study on a freshwater vascular plant or freshwater algal species resident in North America
• for highly phytotoxic variables, four acute and/or chronic studies on nontarget freshwater plant or algal species

It is important to emphasize that the guideline derivation process for freshwater aquatic life need not always follow a fixed approach. Consideration must also be given to the nature of the variable. For example, the requirement for two chronic studies for fish may be waived when acceptable acute/chronic ratios from fish species exist to convert the results of acute studies, or if the toxicity of the variable has been shown not to increase during chronic exposures. Other scientifically justified exemptions may also be considered on a case-by-case basis.

The reduced requirements for plant toxicity studies were deemed necessary because fewer studies on plants have been conducted (Swanson and Peterson 1988). The minimum data set requirements for plants could be increased in the future if data availability improves.

In cases where the minimum data set requirements for guideline derivation are not met, interim water quality guidelines may be developed provided the minimum data set requirements shown in Table IX-2 are met.

Table IX-2. Minimum Data Set Requirements for Interim Freshwater Guidelines

Fish
• at least two acute and/or chronic studies on two or more fish species, one of which includes a coldwater species (e.g., trout) resident in North America
Invertebrates
• at least two acute and/or chronic studies on two or more invertebrate species from different classes, one of which includes a planktonic species resident in North America (e.g., daphnid)

If a toxicity study indicates that a plant species is the most sensitive species in the data set, then this study shall be used in the interim guideline derivation process. However, in the absence of data on plants, interim guidelines can be derived provided that this data gap is noted. The information that is required to elevate an interim guideline to guideline status needs to be clearly identified in order to stimulate research that will generate the necessary data.

IX.2.2 Minimum Aquatic Toxicological Data Set Requirements for Marine Guidelines

U.S. EPA criterion continuous concentrations (the U.S. equivalent of Canadian water quality guidelines) were calculated separately for fresh and marine waters. When compared, 35% of the freshwater criterion continuous concentrations differed from the marine water criterion continuous concentrations by a factor of greater than five (Hansen 1989). Given this information, Canadian water quality guidelines should be developed separately for freshwater and marine environments. For most variables, however, there is less toxicological information available for marine species, particularly phytoplankton and macroalgae, than is available for the freshwater environment (Hansen 1989). Since the goal of marine aquatic guidelines is the protection and maintenance of all forms of aquatic life and aquatic life stages in the marine environment, it is essential that data from marine fish, invertebrates, and plants be included in the guideline derivation process. As with the requirements for freshwater aquatic life guidelines, minimum data set requirements have been set (Table IX-3). In this appendix, marine species include those species found in estuarine, coastal, and open ocean habitats, any of which may be used to derive a guideline or interim guideline.

Table IX-3. Minimum Data Set Requirements for Marine Guidelines

Fish
• at least three studies on three or more temperate marine fish species, including at least two chronic (partial or full lifecycle) studies
Invertebrates
• at least two chronic (partial or full lifecycle) studies on two or more temperate marine invertebrate species from different classes
Plants
• at least one study on a temperate marine vascular plant or marine algal species

In cases where the minimum data set requirements are not met, interim water quality guidelines can be derived providing the minimum data set requirements shown in Table IX-4 are met.

Table IX-4. Minimum Data Set Requirements for Interim Marine Guidelines

Fish
• at least two acute and/or chronic studies on two or more marine fish species, one of which is a temperate species
Invertebrates
• at least two acute and/or chronic studies on two or more marine species from different classes, one of which is a temperate species

If a toxicity study indicates that a plant species is the most sensitive species in the data set, then this study shall be used in the interim guideline derivation process. However, in the absence of data on plants, interim guidelines can be derived provided that this data gap is clearly identified. As with freshwater aquatic life guidelines, the information required to elevate an interim guideline to a guideline needs to be clearly identified in order to stimulate research that will generate the necessary data.

IX.2.3 Minimum Environmental Fate and Behaviour Data Set Requirements

In addition to the minimum toxicological data set requirements indicated above, studies that have investigated the major environmental fate processes and persistence of the variable in water, soil and sediment, air, and biota are required. Potential fate processes include volatilization, hydrolysis, oxidation, photolysis, aerobic and anaerobic biodegradation, long-range transport, soil and sediment sorption/desorption, and bioaccumulation. However, it is not required to have information on each potential fate process. Rather, the intent is to be able to identify the major environmental pathways and fate of a variable in the aquatic environment. Specifically, the following should be determined: *(a)* the mobility of the variable and the compartments of the aquatic environment in which it is most likely to be distributed, *(b)* the kinds of chemical and biological reactions that take place during transport and after deposition, *(c)* the eventual chemical form, and *(d)* the persistence of the variable in water, sediment, and biota. Where possible, the persistence of a variable should be expressed in terms of its half-life. Where significant environmental fate information is lacking, interim guidelines are set. In these cases, the information required to elevate the interim guideline to a guideline needs to be clearly identified in order to stimulate the necessary research.

IX.2.4 Additional Information

The following are not required elements of the minimum data set, but because they are useful in assessing the potential hazard of a variable, they should be included when available: *(a)* production and uses; *(b)* physical and chemical properties; *(c)* organoleptic effects (taste, odour, fish flesh tainting); *(d)* sources to the aquatic environment; *(e)* methods of analysis and current detection limits; *(f)* concentrations in the aquatic environment; *(g)* mutagenicity, carcinogenicity, and teratogenicity; *(h)* sensitivity of birds and wildlife consuming aquatic organisms; *(i)* guidelines, objectives, and standards of other jurisdictions.

IX.3 EVALUATION OF TOXICOLOGICAL DATA

Since standard protocols for toxicity testing may become outdated or are not always available or followed, a great deal of variability exists in the quality of published toxicity data. To ensure a consistent scientific evaluation for each variable, the data included in the minimum data set should meet certain criteria. These include information on test conditions/design (e.g., flow-through, renewal, static), test concentrations, temperature, hardness, pH, adjuvants, experimental design (controls, number of replicates), and a description of the statistics used in evaluating the data. A variety of standardized test protocols have been developed for fish, invertebrates and plants. When appropriate, these should be consulted during the evaluation process (for example, see EPS 1980; ASTM 1980; OECD 1981; Rand and Petrocelli 1985; U.S. EPA 1985a, 1985b, 1985c; Sergy 1987; Swanson and Peterson 1988). Information useful for interpreting toxicity data is also available (Buikema *et al.* 1982; Rand and Petrocelli 1985, ch. 1–11) and should be consulted when necessary. When consulting test protocols, it is important to be aware of the following limitations: *(a)* protocols consider only a few well-studied species and biological processes; *(b)* our knowledge of extrapolation from one species to another (i.e., comparative ecotoxicology) is very limited; *(c)* there is limited knowledge of the effects of metabolites and other environmentally transformed products of the parent chemicals; *(d)* protocols do not take into account cumulative effects of chemicals or compensatory responses of organisms (such as acclimation or reduced density-dependent mortality amongst juveniles); and *(e)* the predictability of laboratory exposures and effects to aquatic ecosystems has not been adequately tested (Sheehan *et al.* 1984; Arthur 1988; Petersen and Petersen 1988). Therefore, it is essential that the evaluation of toxicological data not follow a rigidly fixed format. Once evaluated, the data are classified as primary, secondary, or unacceptable as described in Table IX-5.

All data included in the minimum data set must be primary in order for guideline derivation to proceed. For interim guideline derivation, primary or secondary data may be used. Unacceptable data cannot be used in either derivation procedure.

IX.4 GUIDELINE DERIVATION

Guidelines or interim guidelines are preferably derived from the lowest-observable-effects level (LOEL) from a chronic study using a nonlethal endpoint for the most sensitive life stage of the most sensitive aquatic species investigated. However, when this type of data is unavailable, guidelines can be derived from acute studies by converting short-term median lethal or median effective concentrations (LC_{50}, EC_{50}) to long-term no-effect concentrations. Species not required in the minimum data set (e.g., amphibians) may be used in either derivation procedure provided that the life stage under investigation was completely aquatic. Each study chosen for the guideline derivation procedure must have demonstrated a clear dose/response relationship and, where applicable, the LOEL must be statistically significant.

IX.4.1 Guideline Derivation from a Chronic Study

The most sensitive LOEL is multiplied by a safety factor of 0.1 to arrive at the guideline value. This safety factor has been chosen to account for differences in sensitivity to a chemical variable due to differences in species, laboratory versus field conditions, and test endpoints (Kimerle 1986; Mayer *et al.* 1986; Mayer and Ellersieck 1988).

Table IX-5. Classification of Toxicity Data

Primary Data

- Toxicity tests must employ currently acceptable laboratory practices of exposure and environmental controls (see, for example, citations in text). Other types of tests using more novel approaches will be evaluated on a case-by-case basis.
- As a minimum requirement, variable concentrations must be measured at the beginning and end of the exposure period. Calculated concentrations or measurements taken in stock solutions are unacceptable.
- Generally, static tests are unacceptable unless it can be shown that variable concentrations did not change during the test and that adequate environmental conditions for the test species were maintained.
- Preferred endpoints from a partial or full lifecycle test include a determination of effects on embryonic development, hatching, or germination success, survival of juvenile stages, growth, reproduction, and survival of adults.
- Responses and survival of controls **must** be measured and should be appropriate for the life stage of the test species used.
- Measurements of abiotic variables such as temperature, pH, dissolved oxygen, and water hardness should be reported so that any factors that may affect toxicity can be included in the evaluation process.

Secondary Data

- Toxicity tests may employ a wider array of methodologies (e.g., measuring toxicity while test species is exposed to additional stresses such as low temperatures, lack of food, or high salinity).
- Static tests are acceptable.
- Preferred test endpoints include those listed for primary data as well as pathological, behavioural, and physiological effects.
- Calculated variable concentrations are acceptable.
- All relevant environmental variables should be measured and reported. The survival of controls **must** be measured and reported.

Unacceptable Data

- Toxicity data that do not meet the criteria of primary or secondary data are not acceptable.

IX.4.2 Guideline Derivation from an Acute Study

When available, acute/chronic ratios (ACR) can be used to convert the median lethal results of a short-term study to an estimated long-term no-effect concentration (Kenaga 1982). An ACR is calculated by dividing an LC_{50} or EC_{50} by the no-observed-effects level (NOEL) from a chronic exposure test for the same species (i.e., LC_{50}/NOEL). It is important to note that an ACR should only be used from studies that were designed for this purpose in order to avoid complications arising from different test conditions or different test populations. Further, the use of an ACR needs to be carefully rationalized since the available evidence indicates that for a given chemical variable, ACRs may vary between species with different sensitivities and across major taxonomic groupings (Mount 1977; Stephan 1985). The guideline value is derived by dividing the most sensitive LC_{50} or EC_{50} by the most appropriate ACR.

In the event that acute/chronic ratios are not available, the alternate method of choice to derive a guideline value from an acute study is to multiply the LC_{50} or EC_{50} value by a universal application factor. At present, ACRs are not available for all variables and, to meet this situation, universal application factors have been widely used (U.S. EPA 1972). The application factor (AF) for nonpersistent variables (t in water < 8 weeks) is 0.05; for persistent variables, the AF is 0.01. These application factors are now endorsed by the majority of Canadian jurisdictions involved in developing water quality criteria, guidelines or objectives (e.g., International Joint Commission, Ontario, Manitoba, Saskatchewan, British Columbia). However, it must be emphasized that, although the above universal application factors have been empirically tested and supported (e.g., Kenaga 1982), several studies (Mount 1977; Buikema *et al.* 1982; Mayer *et al.* 1986) have suggested that these factors may be inappropriate for several variables (e.g., diazinon, zinc). Therefore, the use of universal application factors for deriving a guideline or interim guideline should be used only in the absence of chronic data and in the absence of ACRs for acute data.

IX.5 PROCEDURES FOR THE PREPARATION, REVIEW, AND PUBLICATION OF CANADIAN WATER QUALITY GUIDELINES

Both a technical report, containing all relevant information pertaining to the selected water quality variable, and a CCME guideline report, containing the recommended guideline value and the rationale for selecting the value, are prepared. The technical report and the CCME guideline report are circulated to scientific experts and to the CCME Task Force on Water Quality Guidelines for review.

Once reviewed, the appropriate revisions are incorporated and both reports are returned to the CCME Task Force on Water Quality Guidelines for final approval.

Upon approval by the CCME Task Force, the reports are submitted to the CCME Water Advisory Committee and to the Canadian Council of Ministers of the Environment. The technical report is published in the Environment Canada, Inland Waters Directorate, Scientific Series and is made available through mailing lists and library loans. The CCME guideline report is published by CCME as an appendix to Canadian Water Quality Guidelines and is made available to those requesting guideline updates and library loans.

IX.6 REFERENCES

Arthur, J.W. 1988. Application of laboratory-derived criteria to an outdoor stream ecosystem. Int.J. Environ. Stud. 32: 97-110.

ASTM (American Society for Testing and Materials). 1980. Standard practice for conducting acute toxicity tests with fishes, macroinvertebrates and amphibians. *In* Annual Book of ASTM Standards. ASTM, Philadelphia. E729-780.

Buikema, A.H., B.R. Niederlehner and J. Cairns. 1982. Biological monitoring. Part IV. Toxicity testing. Water Res. 16:239-262.

Cairns, J. (ed.). 1980. The Recovery Process in Damaged Ecosystems. Ann Arbor Science Publ. Inc., Ann Arbor, Michigan.

Canada Gazette. 1989. Priority Substances List. Extract Canada Gazette, Part I, February 11, 1989. Ministry of Supply and Services Canada.

EPS (Environmental Protection Service). 1980. Standard Procedure for Testing the Acute Lethality of Liquid Effluents. Environment Canada, EPS 1-WP-80-1.

Hansen, D.J. 1989. Status of the development of water quality criteria and advisories. *In* Water Quality Standards for the 21st Century, Proceedings of a National Conference, March 1-3, 1989, Dallas, Texas, pp, 163-169. Office of Water, U.S. Environmental Protection Agency, Washington, D.C.

IJC (International Joint Commission). 1975. Great Lakes Water Quality 1974. 3rd Annual Report. Appendix A. Water Quality Objectives Subcommittee, Great Lakes Water Quality Board, International Joint Commission, Windsor, Ontario.

Kenaga, E.E. 1982. Predictability of chronic toxicity from acute toxicity of chemicals in fish and aquatic invertebrates. Environ. Toxicol. Chem. 1: 347-358.

Kimerle, R.A. 1986. Has the water quality criteria concept outlived its usefulness? Environ. Toxicol. Chem. 5: 113-115.

Mayer, F.L. and M.R. Ellersieck. 1988. Experiences with single-species tests for acute toxic effects on freshwater animals. Ambio 17: 367-375.

Mayer, F.L., K.S. Mayer and M.R. Ellersieck. 1986. Relation of survival to other endpoints in chronic toxicity tests with fish. Environ. Toxicol. Chem. 5: 737-748.

Mount, D.I. 1977. An assessment of application factors in aquatic toxicology. Recent Advances in Fish Toxicology. A Symposium Held in Corvallis, Oregon, on January 13-14, 1977. Office of Research and Development, U.S. Environmental Protection Agency, Corvallis, Oregon. EPA 600/3-77-085.

OECD (Organisation for Economic Co-operation and Development). 1981. OECD Guidelines for Testing of Chemicals. Paris. ISBN 92-64-12221-4.

OMOE (Ontario Ministry of the Environment). 1979. Rationale for the Establishment of Ontario's Provincial Water Quality Objectives. Toronto.

OMOE (Ontario Ministry of the Environment). In press. Ontario's Water Quality Objective Development Process. Aquatic Criteria Development Committee, Toronto.

Petersen, R.C. and L.B.-M. Petersen. 1988. Compensatory mortality in aquatic populations: Its importance for interpretation of toxicant effects. Ambio 17: 381-386.

Rand, G.M. and S.M. Petrocelli (eds.). 1985. Fundamentals of Aquatic Toxicology, Methods and Applications. Hemisphere Publishing Corporation., Washington, D.C.

Sergy, G.A. 1987. Recommendations on Aquatic Biological Tests and Procedures for Environmental Protection, C&P, DOE. Technology Development and Technical Services Branch, EPS, Edmonton.

Sheehan, P.J., D.R. Miller,G.C. Butler and P. Bourdeau (eds.). 1984. Effects of Pollutants at the Ecosystem Level. John Wiley and Sons Ltd., New York.

Stephan, C.E. 1985. Are the guidelines for deriving numerical national water quality criteria for the protection of aquatic life and its uses based on sound judgements? *In* Aquatic Toxicology and Hazard Assessment: Seventh Symposium, pp. 515-526, ASTM STP 854. American Society for Testing and Materials, Philadelphia.

Swanson, S. and H. Peterson. 1988. Development of Guidelines for Testing Pesticide Toxicity to Non-Target Plants. Conservation and Protection Branch, Environment Canada, Ottawa. Draft doc.

U.S EPA. 1972.Water Quality Criteria. A Report of the Committee on Water Quality Criteria, National Academy of Sciences. U.S. Environmental Protection Agency, Washington, D.C.

U.S. EPA. 1985a. Methods for Measuring the Acute Toxicity of Effluents to Freshwater and Marine Organisms (3rd Ed.). Office of Research and Development, U.S. Environmental Protection Agency, Cincinnati. EPA/6OO/4-85/013.

U. S. EPA. 1985b. Short-term Methods for Estimating the Chronic Toxicity of Effluents in Receiving Waters to Freshwater Organisms. Office of Research and Development, U.S. Environmental Protection Agency, Cincinnati. EPA/6OO/4-85/014.

U.S. EPA. 1985c. Guidelines for Deriving Numerical National Water Quality Criteria for the Protection of Aquatic Organisms and Their Uses. Office of Research and Development, U.S. Environmental Protection Agency, Washington, D.C.

RECOMMANDATIONS POUR LA QUALITÉ DE L'EAU AU CANADA
MISE À JOUR (AVRIL 1991)

Voici la troisième mise à jour pour les recommandations pour la qualité de l'eau au Canada.

Veuillez insérer les annexes VII, VIII et IX à la fin de la reliure à anneaux et remplacer la page ix par la nouvelle table des matières.

Pour nous communiquer tout changement de votre adresse veuillez nous écrire à :

Division des recommandations pour la qualité de l'environnement
Direction de la qualité des eaux
Direction générale des eaux intérieures
Environnement Canada
Ottawa (Ontario)
K1A 0H3
(819) 953-1553

(Available in English upon request)

RECOMMANDATIONS POUR LA QUALITÉ DES EAUX AU CANADA

ERRATA (NOVEMBRE 1990)

Page	Section	Par./Ligne	
3-24	colonne 1	ligne 8	(Holcombe et coll. 1976). Elle est **pour le crapet arlequin entre 70 et 120 µg.L^{-1} de plomb total** en eau douce (Sauter et coll.).
3-31	colonne 2	par. 1 lig. 15	...recommandation de 0,5 µg.L^{-1} devrait donc protéger les poissons de toute...
3-36	colonne 2		PGBE = ester d'éther butylique du propylèneglycol et BEE = ester sous forme de butoxyéthanol.
3-47	Bibliographie		Anderson, P.D. et L.J. Weber. 1976.The toxicity...Vol. II. Part 2.
4-23	Bibliographie		Hart, B.T. 1982 Tech. Pap. 77
4-30	4.2.3.6.3	par. 2 lig. 14	tolérable de Cr(III) chez...
4-36	Tableau 4-16		Métoxychlore — Bovins : 14 mg.kg^{-1}
4-38	Bibliographie		Hart, B.T. 1982 Tech. Pap. 77
5-10	Tableau 5-12		Sulfonate **alkyle de benzène**
6-30	6.2.17.2	ligne 1	($FeCr_2O_4$)
6-31	dern. par.	ligne 10	(Van der Putte **et coll.** 1981)
6-32	6.2.18.3	ligne 5	20 mg.kg^{-1}
	6.2.18.4	ligne 4	Le cobalt possède un certain intérêt biochimique,...
6.148	6.3.9.1	ligne 1	Le paragraphe commence maintenant comme suit : **La 1,2-diphénylhydrazine est utilisée pour la fabrication de la benzidine, un produit intermédiaire...**
	6.3.9.3	par. 1 lig. 1	On n'a pas détecté de la ...
		par. 2 lig. 3-4	De même, on n'a observé aucune concentration décelable dans l'eau du ...

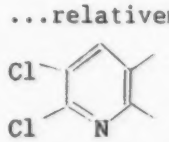
6-93	Tableau 6-74	col.	Solubilité dans l'eau	Coefficient de partage octanol/eau
			5740	1,54[1]
			5500	1,79[2]
			8690	1,48[3]
			4400	2,17[4]
			4500	2,17[4]
			2900	2,56[4]
			50	3,34[4]
			La note 5 (Tute 1971) remplace la note 4 (Pearson et McConnell 1975), laquelle est éliminée.	
		Verifier la numerotation		
6-101	Tableau 6-84	col.	Autre nom	
			Tetrachlorure de carbone	
			Bromure de méthyle	
			Bromure d'**éthylène**	
6-104	6.3.4.6.1	par. 3 lig. 11	...respectivement de son sel (Statistique...	
6-122	6.3.5.5.2	par. 2 lig. 6-7	...et 0,1 µg.L-1. En 1981, l'apport...	
6-123	Bibliographie		Burnham, A.K., ----1972	
6-166	Tableau 6-123		Dioxacarbe (p)	
			EPTC (p)	
			Ferbame (p)	
			Diméthyldithiocarbamate de sodium (p)	
			Thiophanate-méthyl (p)	
6-185	Bibliographie		Park, K.S. et W.N. Bruce. 1968...	
			Sanborn, J.R., B.M. Francis et R.L. Metcalf. 1977...	
6-186	6.3.15.4.6.4	ligne 2	...ben**zodio**xanthiepin-3-oxide...	
6-192	col. 1	par. 4 lig. 11-12	...Cependant, ce processus peut **ne pas** être important, car...	
		lig. 13-14	...relativement faible (U.S. EPA 1979).	
6-202	col. 1	Fig. 6-31	 etc	

Table des matières

Remarque à l'intention du lecteur

Préface

Remerciements

Introduction

Chapitre 1 — Eau brute destinée à l'approvisionnement en eau potable

Chapitre 2 — Qualité et aspects esthétiques des eaux utilisées à des fins récréatives

Chapitre 3 — Vie aquatique d'eau douce

Chapitre 4 — Applications agricoles
- Irrigation
- Eau destinée à l'abreuvage des animaux d'élevage

Chapitre 5 — Approvisionnement en eau industrielle

Chapitre 6 — Données de base sur des paramètres spécifiques
- Paramètres inorganiques
- Paramètres organiques
- Paramètres physiques
- Paramètres radiologiques
- Paramètres biologiques
- Répertoire des paramètres

Annexe I — Glossaire, symboles et abréviations

Annexe II — Membres (anciens et actuels) du Groupe de travail sur les recommandations pour la qualité des eaux (auparavant appelé le Groupe de travail sur les lignes directrices relatives à la qualité des eaux) du Conseil canadien des ministres des ressources et de l'environnement

Annexe III — Membres du Groupe d'étude

Annexe IV — Facteurs à considérer au moment de se servir des recommandations canadiennes pour élaborer des objectifs de qualité de l'eau spécifiques à un endroit

Annexe V — Recommandations pour la qualité de l'eau au Canada: mise à jour (septembre 1989)

Annexe VI — Recommandations pour la qualité de l'eau au Canada: mise à jour (mars 1990)

Annexe VII — Recommandations pour la qualité de l'eau au Canada: mise à jour (avril 1991)

Annexe VIII — Recommandations pour la qualité de l'eau au Canada: mise à jour (avril 1991)

Annexe IX — Méthode d'élaboration des recommandations pour la qualité de l'eau en vue de la protection de la vie aquatique (avril 1991)

ANNEXE VII

RECOMMANDATIONS POUR LA QUALITÉ DE L'EAU AU CANADA : MISE À JOUR (AVRIL 1991)

Table des matières

		Page
VII.1	INTRODUCTION	VII-1
VII.2	TRICHLOROÉTHYLÈNE	VII-1
VII.2.1	Eau brute destinée à l'approvisionnement en eau potable	VII-1
VII.2.1.1	Recommandations existantes pour l'eau potable	VII-1
VII.2.1.2	Sommaire de l'étude de la documentation	VII-1
VII.2.1.3	Exposition au Canada	VII-1
VII.2.1.4	Traitement de l'eau	VII-1
VII.2.2	Qualité et aspects esthétiques des eaux utilisées à des fins récréatives	VII-1
VII.2.2.1	Recommandation	VII-1
VII.2.3	Vie aquatique d'eau douce	VII-1
VII.2.3.1	Recommandation (provisoire)	VII-1
VII.2.3.2	Sommaire de l'étude de la documentation	VII-1
VII.2.3.3	Justification	VII-2
VII.2.3.4	Lacunes des données	VII-2
VII.2.4	Vie aquatique marine	VII-1
VII.2.4.1	Recommandation	VII-2
VII.2.4.2	Justification	VII-3
VII.2.5	Applications agricoles	VII-3
VII.2.5.1	Irrigation	VII-2
VII.2.5.1.1	Recommandation	VII-3
VII.2.5.2	Eau destinée à l'abreuvage des animaux d'élevage	VII-3
VII.2.5.2.1	Recommandation (provisoire)	VII-3
VII.2.5.2.2	Justification	VII-3
VII.2.6	Approvisionnement en eau industrielle	VII-3
VII.2.6.1	Recommandation	VII-3
VII.2.7	Données de base sur des paramètres spécifiques	VII-3
VII.2.7.1	Utilisations et production	VII-3
VII.2.7.2	Sources et voies de pénétration dans l'environnement aquatique	VII-4
VII.2.7.3	Concentrations dans l'environnement	VII-4
VII.2.7.4	Espèces et devenir dans l'environnement aquatique	VII-5
VII.2.8	Références	VII-5
VII.3	POLYCHLOROBIPHÉNYLES (PCB)	VII-7
VII.3.1	Introduction	VII-7
VII.3.2	Vie aquatique marine	VII-7
VII.3.2.1	Recommandation	VII-7
VII.3.2.2	Résumé des recommandations existantes	VII-7
VII.3.2.3	Justification	VII-7
VII.3.3	Données de base sur des paramètres spécifiques	VII-9
VII.3.3.1	Utilisations et production	VII-9
VII.3.3.2	Sources et voies de pénétration dans l'environnement aquatique	VII-9
VII.3.3.3	Concentrations dans l'environnement	VII-10
VII.3.3.4	Espèces et devenir dans l'environnement aquatique	VII-11
VII.3.4	Références	VII-12
VII.4	CHLOROÉTHANES	VII-14
VII.4.1	Eau brute destinée à l'approvisionnement en eau potable	VII-14
VII.4.1.1	Recommandations existantes pour l'eau potable	VII-14
VII.4.1.2	Résumé des recommandations existantes	VII-14

Table des matières (suite)

		Page
VII.4.1.3	Exposition au Canada	VII-14
VII.4.1.4	Traitement de l'eau	VII-14
VII.4.2	Qualité et aspects esthétiques des eaux utilisées à des fins récréatives	VII-14
VII.4.2.1	Recommandations	VII-14
VII.4.3	Vie aquatique d'eau douce	VII-15
VII.4.3.1	Recommandations	VII-15
VII.4.3.1.1	EDC (recommandation provisoire)	VII-15
VII.4.3.1.2	TCA	VII-15
VII.4.3.1.3	TECA	VII-15
VII.4.3.2	Résumé des recommandations existantes	VII-15
VII.4.3.3	Justification	VII-15
VII.4.3.3.1	EDC	VII-15
VII.4.3.3.2	TCA	VII-16
VII.4.3.3.3	TECA	VII-16
VII.4.4	Vie aquatique marine	VII-17
VII.4.4.1	Recommandations	VII-17
VII.4.4.1.1	EDC	VII-17
VII.4.4.1.2	TCA	VII-17
VII.4.4.1.3	TECA	VII-17
VII.4.4.2	Justification	VII-17
VII.4.4.2.1	EDC	VII-17
VII.4.4.2.2	TCA	VII-17
VII.4.4.2.3	TECA	VII-17
VII.4.5	Applications agricoles	VII-17
VII.4.5.1	Irrigation	VII-17
VII.4.5.1.1	Recommandation	VII-17
VII.4.5.2	Eau destinée à l'abreuvage des animaux d'élevage	VII-17
VII.4.5.2.1	Recommandations	VII-17
VII.4.5.2.1.1	EDC (provisoire)	VII-17
VII.4.5.2.1.2	TCA	VII-17
VII.4.5.2.1.3	TECA	VII-17
VII.4.5.2.2	Justification	VII-18
VII.4.6	Approvisionnement en eau industrielle	VII-18
VII.4.6.1	Recommandation	VII-18
VII.4.7	Données de base sur des paramètres spécifiques	VII-18
VII.4.7.1	Utilisations et production	VII-18
VII.4.7.1.1	EDC	VII-18
VII.4.7.1.2	TCA	VII-18
VII.4.7.1.3	TECA	VII-19
VII.4.7.2	Sources et voies de pénétration dans l'environnement aquatique	VII-19
VII.4.7.2.1	EDC	VII-19
VII.4.7.2.2	TCA	VII-19
VII.4.7.2.3	TECA	VII-19
VII.4.7.3	Concentrations dans l'environnement	VII-19
VII.4.7.3.1	EDC	VII-19
VII.4.7.3.2	TCA	VII-20
VII.4.7.3.3	TECA	VII-20
VII.4.7.4	Espèces et devenir dans l'environnement aquatique	VII-20
VII.4.7.4.1	EDC	VII-20
VII.4.7.4.2	TCA	VII-20
VII.4.7.4.3	TECA	VII-21
VII.4.8	Références	VII-21

Liste des figures

Figure		*Page*
VII-1	Structure de la formule du trichloroéthylène	VII-3
VII-2	Structure de la formule des biphényles polychlorés	VII-9
VII-3	Structure de la formule de l'EDC	VII-18
VII-4	Structure de la formule du TCA	VII-18
VII-5	Structure de la formule du TECA	VII-19

ANNEXE VII

RECOMMANDATIONS POUR LA QUALITÉ DE L'EAU AU CANADA : MISE À JOUR (AVRIL 1991)

VII.1 INTRODUCTION

Les recommandations pour la qualité des eaux sont utilisées par les organismes des provinces et des territoires canadiens et du gouvernement fédéral pour évaluer les problèmes de qualité des eaux et pour gérer les diverses utilisations des ressources en eau. Reconnaissant que les recommandations pour la qualité des eaux prennent de plus en plus d'importance dans ce processus, le Conseil canadien des ministres de l'environnement (auparavant le Conseil canadien des ministres des ressources et de l'environnement) a demandé à son Groupe de travail sur les recommandations pour la qualité des eaux d'élaborer des recommandations pour la qualité des eaux applicables aux conditions canadiennes.

Il y a lieu de souligner que les recommandations indiquées dans le présent document ne constituent pas des valeurs assurant la qualité des eaux partout au Canada. Il faudra tenir compte des conditions locales au moment de leur application. Les recommandations seront aussi mises à jour au fur et à mesure que l'on disposera de nouvelles données. Chaque recommandation publiée dans le présent rapport est un résumé des documents de base scientifiques portant sur chaque composé étudié. Les documents connexes détaillés sont publiés dans la Série scientifique d'Environnement Canada, et on devrait les consulter si on désire obtenir plus d'information.

VII.2 TRICHLOROÉTHYLÈHNE

VII.2.1 Eau brute destinée à l'approvisionnement en eau potable

VII.2.1.1 Recommandation existante pour l'eau potable

Le Sous-comité fédéral-provincial sur l'eau potable a recommandé une concentration maximale acceptable de 0.05 $mg \cdot L^{-1}$ de TCE pour cette utilisation de l'eau (Santé et Bien-être social Canada, 1989). Si, après un an, aucune donnée qui conteste cette valeur n'est présentée, cette recommandation sera adoptée.

VII.2.1.2 Sommaire de l'étude de la documentation

L'U.S. EPA a recommandé une concentration maximale de 5.0 $\mu g \cdot L^{-1}$ de TCE dans l'eau potable, tandis que l'Organisation mondiale de la santé a recommandé une concentration de 0.03 $mg \cdot L^{-1}$ de TCE (Sayre, 1988). Au début des années 1970, l'URSS a recommandé une concentration maximale admissible de 0.5 $mg \cdot L^{-1}$ de TCE (OMOE, 1989). La communauté économique des pays de l'Est n'a pas recommandé de concentration maximale admissible pour le TCE (Sayre, 1988). Plusieurs États américains (Californie, Floride et New York) ont recommandé pour l'eau potable des concentrations limites de TCE de 5.0 $\mu g \cdot L^{-1}$ (seuil d'intervention), 3.0 $\mu g \cdot L^{-1}$ (concentration maximum de contaminant) et 10.0 $\mu g \cdot L^{-1}$ (normes de qualité pour les eaux souterraines), respectivement (OMOE, 1989).

VII.2.1.3 Exposition au Canada

Dans la ville d'Amherst (Nouvelle-Écosse), on a décelé des concentrations de TCE comprises entre 5 $\mu g \cdot L^{-1}$ et 84 $\mu g \cdot L^{-1}$ dans plusieurs puits municipaux et privés (N.S. DOE, 1983). De plus, on a trouvé du TCE dans les eaux souterraines près de décharges en Ontario et au Québec, à des concentrations allant d'une valeur inférieure au seuil de détection (S.D. = 1.0 $\mu g \cdot L^{-1}$) à 7.2 $mg \cdot L^{-1}$ (Lesage et coll., 1990; S. Lesage, 1989, Institut national de recherche sur les eaux, comm. pers.). On ne possède pas d'autres données sur la présence de TCE dans l'eau potable au Canada.

VII.2.1.4 Traitement de l'eau

On n'a trouvé aucune information portant sur l'élimination du TCE par des techniques de traitement de l'eau.

VII.2.2 Qualité et aspects esthétiques des eaux utilisées à des fins récréatives

VII.2.2.1 Recommandation

Le seuil de perception de l'odeur du TCE dans l'eau est de 10 $mg \cdot L^{-1}$ (Verschueren, 1983). Dans les publications, on n'a trouvé aucun seuil pour le goût, ou l'altération de la chair des poissons. En l'absence de telles données, il n'y a pas assez de données pour présenter des recommandations relatives à la qualité et aux aspects esthétiques des eaux utilisées à des fins récréatives au Canada.

VII.2.3 Vie aquatique d'eau douce

VII.2.3.1 Recommandation (provisiore)

Si l'on veut protéger et préserver la vie aquatique d'eau douce, il est recommandé, de façon provisoire, que la concentration de TCE dans l'eau ne dépasse pas 0.02 $mg \cdot L^{-1}$.

VII.2.3.2 Sommaire de l'étude de la documentation

L'U.S. EPA (1978, 1980, 1986) a trouvé que la concentration minimale à effet observé de toxicité aiguë en eau douce était de 45.0 $mg \cdot L^{-1}$ et que la concentration minimale à effet observé de toxicité chronique en eau douce était de 29.9 $mg \cdot L^{-1}$. Plusieurs États américains ont proposé ou établi des recommandations à l'égard du TCE afin de protéger la vie aquatique d'eau douce, recommandations qui prévoient des concentrations inférieures à celles proposées par l'EPA américaine. Par exemple, le Michigan a fixé une valeur de 0.094 $mg \cdot L^{-1}$ pour

la concentration maximale de TCE qui, théoriquement, n'aurait aucun effet négatif sur les organismes aquatiques importants (et leur progéniture) exposés de façon continue pendant toute leur vie (Zugger, 1989). Au Canada, le CCMRE (1987) avait indiqué, dans son examen des chloroéthylènes, que les données étaient insuffisantes au moment de la rédaction pour pouvoir faire des recommandations à l'égard du TCE.

VII.2.3.3 Justification

Comme le logarithme du coefficient mesuré de partage 1-octanol/eau est de 2.29 (U.S. EPA, 1979), il semble que la bioaccumulation soit possible pour le TCE, mais ne soit probablement pas aussi importante que ce qu'on a observé dans le cas des autres organochlorés davantage non polaires comme les PCB. On a trouvé, pour le TCE, des facteurs de bioconcentrations (FBC) variant de 17 chez le crapet arlequin (*Lepomis macrochirus*) à 1160 chez la chlorophycée (*Chlorella fusca var. vacuolata*) (Barrows et coll., 1980; Geyer et coll., 1984).

Dans des études acceptables de toxicité aiguë chez les poissons, on a trouvé une CL_{50} – 96 h comprise entre 28.2 $mg \cdot L^{-1}$ pour la fondule juvénile (*Jordanella floridae*) (ATRG, 1988), et 45.0 $mg \cdot L^{-1}$ pour le crapet arlequin (*Lepomis macrochirus*) de l'année (Buccafusco et coll., 1981). Dans des essais de toxicité avec exposition pendant 48 h au TCE, on a trouvé des CL_{50} variant de 42.0 $mg \cdot L^{-1}$ pour la truite arc-en-ciel (*Oncorhynchus mykiss*) et 213 $mg \cdot L^{-1}$ pour l'ide (*Leuciscus idus*) (Slooff et coll., 1983). Pour la tête-de-boule (*Pimephales promelas*), on a trouvé une CE_{50} – 48 h (les effets comprenaient l'un ou l'autre de l'équilibre, narcose, gonflement des branchies, mélanisation) de 21.9 $mg \cdot L^{-1}$ de TCE (Alexander et coll., 1978). Slooff (1979) a trouvé dans un essai de sous-létalité que le *O. mykiss* présentait un rythme de respiration accru après une exposition de 24 h à 5.0 $mg \cdot L^{-1}$ de TCE dans un essai en milieu à circulation continue.

L'invertébré aquatique le plus vulnérable au TCE était la *Daphnia magna*, pour laquelle on a observé une CE_{50} – 48 h (avec immobilisations) de 7.76 $mg \cdot L^{-1}$ de TCE (Abernethy et coll., 1986). Dans d'autres études acceptables de toxicité aiguë chez les invertébrés aquatiques, on a indiqué des CL_{50} – 48 h comprises entre 48.0 $mg \cdot L^{-1}$ pour l'*Aedes aegypti* et 75.0 $mg \cdot L^{-1}$ de TCE pour l'*Hydra oligactisd* (Slooff et coll., 1983).

Dans l'étude unique qu'on a trouvée sur une espèce de phytoplancton d'eau douce, et portant sur le *Selenastrum capricornutum*, on a indiqué pour le taux de croissance une concentration sans effet observé (CSEO) de 175 $mg \cdot L^{-1}$, après une exposition de 96 h au TCE; dans le cas du *Scenedesmus pannonicus*, on a rapporté un seuil de toxicité après 192 h, supérieur à 1000 $mg \cdot L^{-1}$ de TCE (Slooff et coll., 1983).

Les données de toxicité chronique ont indiqué que l'organisme d'eau douce le plus vulnérable, parmi ceux qui ont été étudiés, a été la truite mouchetée (*Salvelinus fontinalis*), pour laquelle on a noté une diminution importante de 5 % du poids des alevins après 120 jours (niveau minimal produisant un effet observé), lesquels avaient été exposés à une concentration de 0.21 $mg \cdot L^{-1}$ dans un essai à circulation continue. À des concentrations de 0.68 $mg \cdot L^{-1}$, 1.96 $mg \cdot L^{-1}$, 4.31 $mg \cdot L^{-1}$ et 11.3 $mg \cdot L^{-1}$ de TCE, le poids des alevins après 120 jours avait diminué de 5 %, 17 %, 25 % et 44 %, respectivement. Toujours dans la même étude, on a noté chez la fondule (*Jordanella floridae*) une mortalité de 100 % chez les alevins après qu'ils aient été exposés au TCE à raison de 20.9 $mg \cdot L^{-1}$ pendant 28 jours (ATRG, 1988).

Dans une expérience réalisée sur une communauté vivant dans un étang naturel, Lay et coll. (1984) ont noté, à une concentration nominale de 25.0 $mg \cdot L^{-1}$ de TCE, une réduction importante de l'abondance de Daphnia, et de la richesse et de l'abondance du phytoplancton à la fin de la période d'observation de 43 jours. Ces modifications dans la structure de la communauté ont persisté jusqu'à la fin de la période d'observation, même si 50 % du TCE avait disparu après 2.7 jours, et 98 % de ce composé avait disparu après 15 jours. Cette étude indique que les déversements accidentels de TCE peuvent avoir des effets possibles à long terme sur les communautés aquatiques.

D'après les données de toxicité disponibles, l'organisme d'eau douce le plus vulnérable a été la truite mouchetée (*Salvelinus fontinalis*), pour laquelle on a enregistré une diminution importante de 5 % du poids des alevins après 120 jours (niveau minimal produisant un effet observé), après une exposition à 0.21 $mg \cdot L^{-1}$ de TCE dans un essai en milieu à circulation continue (ATRG, 1988). Si l'on veut protéger et préserver la vie aquatique d'eau douce, il est recommandé, de façon provisoire, que la concentration de TCE dans l'eau ne dépasse pas 0.02 $mg \cdot L^{-1}$. On a établi cette concentration en ajoutant, selon les indications du CCME (1990), un facteur de sécurité d'un ordre de grandeur à la valeur chronique la plus faible (truite mouchetée) (ATRG, 1988) pour une exposition à long terme. Cette recommandation reste provisoire étant donné les lacunes dans les données qui seront mentionnées ci-après.

VII.2.3.4 Lacunes des données

Afin d'établir des recommandations à partir de la recommandation provisoire sur le TCE dans la vie aquatique d'eau douce, il faut entreprendre au moins deux études primaires (de préférence des mesures sur un cycle de vie) de toxicité chronique dans l'exposition d'une espèce d'invertébré au TCE.

VII.2.4 Vie aquatique marine

VII.2.4.1 Recommandation

On n'a pas satisfait aux données minimales requises pour établir une recommandation (permanente ou provisoire) au sujet de la présence de TCE dans l'eau au Canada, afin de protéger la vie aquatique marine. En particulier, il n'y avait pas d'études primaires sur les espèces marines de poissons, d'invertébrés ou de plantes. Afin de pouvoir établir une recommandation, il faut au moins trois études sur des poissons marins d'eau tempérée, deux études de toxicité chronique sur des espèces d'invertébrés marins d'eau tempérée, et une étude primaire sur les plantes. Afin de pouvoir établir une recommandation provisoire, la base minimale de données doit comporter des études primaires ou secondaires sur au moins

deux espèces d'invertébrés et deux espèces de poissons (Annexe IX). On n'a trouvé qu'une seule étude acceptable de toxicité aiguë (Ward et coll., 1986) portant sur une espèce de poissons marins et une espèce d'invertébrés.

VII.2.4.2 Justification

Il y a peu de données acceptables sur la toxicité aiguë pour le phytoplancton, les invertébrés et les poissons marins. Dans les essais statiques de toxicité aiguë d'une durée de 96 h, Ward et coll. (1986) ont signalé une réduction de 50 % du nombre de cellules de la diatomée *Skeletonema costatun*, pour une concentration moyenne de 95.0 $mg \cdot L^{-1}$, une CL_{50} de 14.0 $mg \cdot L^{-1}$ pour l'invertébré *Mysidopsis bahia*, et une CL_{50} de 52.0 $mg \cdot L^{-1}$, pour le poisson marin *Cyprinodon variegatus*. On a trouvé des études de toxicité aiguë pour le phytoplancton, les invertébrés et les poissons, études réalisées par Pearson et McConnell (1975), mais on n'a pas pu les utiliser pour l'établissement d'une recommandation, car il n'y avait pas suffisamment de données sur les conditions expérimentales et les contrôles employés.

Dans les publications de recherche, on n'a trouvé aucune étude de toxicité chronique pour le biote marin.

VII.2.5 Applications agricoles

VII.2.5.1 Irrigation

VII.2.5.1.1 Recommandation

On n'a pas trouvé d'études qui examine les effets du TCE sur les macrophytes terrestres, y compris les cultures. Par conséquent, il n'est pas possible d'établir une recommandation au sujet de la concentration maximale de TCE pour cette utilisation de l'eau.

VII.2.5.2 Eau destinée à l'abreuvage des animaux d'élevage

VII.2.5.2.1 Recommandation (provisoire)

L'U.S. EPA (1978) a déterminé que l'inhalation était le principal mécanisme par lequel les mammifères terrestres sont exposés au TCE. La recommandation sur la qualité de l'eau potable pour le TCE (0.05 $mg \cdot L^{-1}$) proposée par Santé et Bien-être social Canada (1989) est proposée comme recommandation provisoire pour l'eau destinée à l'abreuvage des animaux d'élevage au Canada afin de protéger cette utilisation de l'eau.

VII.2.5.2.2 Justification

Il a été montré que le TCE provoque le cancer chez les souris et les rats (National Cancer Institute, 1976; National Toxicology Program, 1983, 1987; Fukuda et coll., 1983; Maltoni et coll., 1988). Toutefois, les études effectuées par d'autres chercheurs n'ont pas démontré de réactions cancérogènes au TCE (Henschler et coll., 1984; Van Duuren et coll., 1979). À l'heure actuelle, on ne peut pas affirmer si le TCE est cancérogène pour les animaux d'élevage et les humains. Étant donné qu'il n'existe pas de données suffisantes sur la toxicité d'autres produits chimiques, les recommandations sur la qualité de l'eau potable au Canada sont adoptées comme recommandations provisoires pour l'eau destinée à l'abreuvage des animaux d'élevage, ce qui permet d'obtenir une marge de sécurité pour le bétail et de prévenir des résidus inacceptables dans les produits des mammifères. La recommandation sur l'eau potable pour le TCE (0.05 $mg \cdot L^{-1}$) devrait protéger cette utilisation de l'eau.

VII.2.6 Approvisionnement en eau industrielle

VII.2.6.1 Recommandation

Le CCME ne dispose pas actuellement des informations nécessaires pour établir des recommandations visant à protéger les approvisionnements en eau industrielle de la plupart des composés chimiques. On étudie présentement les besoins de l'industrie relatifs à la qualité de l'eau, et lorsque cette étude sera terminée, on pourra peut-être établir des recommandations pour de nombreux composés, dont le TCE, afin de protéger cette utilisation de l'eau.

VII.2.7 Données de base sur des paramètres scientifiques

VII.2.7.1 Utilisations et production

Le trichloroéthylène (TCE) (1,1,2-trichloroéthylène) est un composé C_2 de faible poids moléculaire, non saturé, dont la formule est $Cl_2C=CHCl$ (figure VII-1). Son numéro d'enregistrement CAS est 79-01-06. Le TCE est également connu sous d'autres noms courants et commerciaux : trichloroéthène, acétylène-trichlorure, chlorelen, chloroéthylène, petzinol, triasol et narcogen (Love et Eilers, 1982). Le TCE est principalement utilisé comme agent de dégraissage dans les industries de nettoyage des métaux, et on l'utilise également comme solvant domestique et industriel pour le nettoyage à sec, dans la fabrication des textiles, le décapage des peintures et comme solvant d'extraction pour les aliments, comme agent anesthésique pour certaines procédures chirurgicales, et comme fumigant (U.S. EPA, 1978; Cogswell et coll., 1982; Bruckner et coll., 1989).

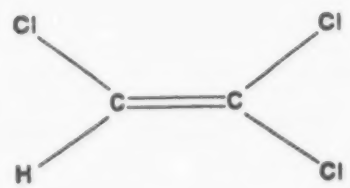


Figure VII-1. Structure de la formule du trichloroéthylène.

La fabrication commerciale du TCE se fait par chloration de l'éthylène et du dichloroéthane. Au début des années 1970, la production annuelle totale de TCE aux États-Unis était de 277 100 t (McNeill, 1979). Toutefois, la production annuelle avait fléchi à 118 000 t à la fin des années 1970, principalement en raison des restrictions imposées par les États américains à l'égard des émissions de TCE (ATRG, 1988).

Au Canada, les usines de la CIL et de Venchem, toutes deux à Shawinigan au Québec, étaient les deux seuls producteurs de TCE, et en 1976, leur capacité totale de production était de 38 000 t. En 1976, la production intérieure de TCE a été de 22 500 t, tandis que les importations furent relativement faibles (200 t). En 1976, la demande intérieure totale de TCE a été de 12 700 t, dont 10 000 t furent consommées par l'industrie de nettoyage des métaux, 2.3 t servirent à la production de perchloroéthylène, et le reste fut utilisé comme suit : utilisations diverses (400 t), ventes à l'exportation (6500 t) et équilibrage des stocks (3300 t). Depuis 1976, les pressions continues exercées en faveur de la protection de l'environnement ont entraîné une utilisation moindre du TCE. Des exigences plus strictes en matière d'équipement ont eu pour effet de réduire les émissions et d'accroître le recyclage du TCE, ce qui a contribué à réduire la demande. Depuis la fermeture de l'usine de perchloroéthylène trichloroéthylène (TCE) de la CIL en 1985, les importations sont devenues la seule source d'approvisionnement. En 1988, les importations de TCE ont totalisé 3000 t dont 2900 t ont été consommées par l'industrie de nettoyage des métaux. Les prévisions pour la consommation intérieure de TCE en 1992 laissent entrevoir une demande encore plus faible, laquelle devrait se chiffrer à 2200 t (CPI, 1988).

VII.2.7.2 Sources et voies de pénétration dans l'environnement aquatique

Le trichloroéthylène ne semble pas exister à l'état naturel. On a estimé que 60 % de la production mondiale totale jusqu'à présent a été relâchée dans l'environnement (U.S. EPA, 1979). On a décelé la présence de TCE dans l'air, le sol, la nourriture, et les tissus humains (Pearson et McConnell, 1975; Bruckner et coll., 1989). De plus, la présence de TCE dans les rivières, les lacs, les sources municipales d'approvisionnement en eau, la mer et le biote aquatique indique que le TCE est largement diffusé dans l'environnement aquatique (U.S. EPA, 1978). On a décelé la présence de TCE dans 34 % des sources d'approvisionnement en eau testées aux États-Unis (Conglio et coll., 1980; Westrick et coll., 1984) et c'est le produit chimique le plus souvent détecté dans les lieux décontaminés en vertu du programme «Superfund» (Abelson, 1990).

Le TCE peut entrer dans l'environnement aquatique par diverses voies de pénétration : effluents industriels, lessivage dans les sites d'enfouissement, fuites des fosses septiques, déversements accidentels, fuites de réservoirs et rejet par les particuliers. La principale voie de pénétration du TCE dans l'environnement aquatique, dans les zones non industrielles, est probablement la volatilisation pendant la production et l'utilisation, et son transport subséquent dans l'atmosphère (U.S. EPA, 1979).

VII.2.7.3 Concentrations dans l'environnement

Des concentrations détectables (seuil de détection = 0.001 $\mu g \cdot L^{-1}$) de TCE dans les eaux de surface au Canada variant de 0.003 $\mu g \cdot L^{-1}$ à 0.75 $\mu g \cdot L^{-1}$ ont été signalées dans le fleuve Saint-Laurent (Lum et Kaiser, 1986), dans les rivières St. Clair (Kaiser et Comba, 1986), Niagara (Kaiser et coll., 1983) et Welland (Kaiser et Comba, 1983), ainsi que dans les lacs Ontario, Érié (S.D. = 1.0 $\mu g \cdot L^{-1}$) et Sainte-Claire. Dans les échantillons d'eau de surface prélevés dans plusieurs rivières de l'Alberta, on n'a détecté aucune trace de TCE (S.D. = 0.2 $\mu g \cdot L^{-1}$ pour 1984-1986; S.D. = 1.0 $\mu g \cdot L^{-1}$ pour 1987-1988) (AEC, inédit). On a également détecté du TCE dans les eaux marines de la baie de Liverpool en Angleterre (Pearson et McConnell, 1975), et dans la rivière Indian, près de Vero Beach en Floride (Wang et coll., 1985). Dans ce dernier cas, la présence de TCE a été attribuée à une fuite d'un réservoir souterrain.

Une fois présent dans les eaux souterraines, le TCE peut y persister, car la volatilisation est un procédé d'élimination inefficace dans ce milieu (Zoeteman et coll., 1980). Aux Pays-Bas, et près du lieu de la fuite du réservoir souterrain à Vero Beach en Floride, on a détecté dans des eaux souterraines des concentrations de TCE aussi élevées que 1.10 $mg \cdot L^{-1}$ et 8.98 $mg \cdot L^{-1}$, respectivement (Zoeteman et coll., 1980; Wang et coll., 1985). Au Canada, on a trouvé du TCE dans des eaux souterraines situées près d'une décharge à Gloucester en Ontario, soit jusqu'à 0.583 $mg \cdot L^{-1}$, et à Ville-Mercier au Québec, soit jusqu'à 7.2 $mg \cdot L^{-1}$ (Lesage et coll., 1990; S. Lesage, 1989, Institut national de recherche sur les eaux, comm. pers.), ainsi que dans plusieurs puits municipaux et privés de la ville d'Amherst en Nouvelle-Écosse, soit jusqu'à 84 $\mu g \cdot L^{-1}$ (N.S. DOE, 1983).

Les concentrations de TCE trouvées dans les sédiments de la baie de Liverpool en Angleterre (jusqu'à 9.9 $\mu g \cdot kg^{-1}$), et dans la rivière Indian, après la fuite de TCE à Vero Beach en Floride (jusqu'à 1.7 $\mu g \cdot kg^{-1}$) étaient très similaires aux valeurs trouvées dans des échantillons d'eau surnageante (Pearson et McConnell, 1975; Wang et coll., 1985). Au Canada, on a indiqué la présence de TCE dans 45 des 68 échantillons de sédiments prélevés en 1985 dans la rivière St. Clair près de Sarnia en Ontario (COARGLWQ, 1986), avec une concentration maximale détectée de 110.0 $mg \cdot L^{-1}$; dans le seul échantillon de sédiments prélevé dans une rivière de l'Alberta, on n'a pas observé de TCE (AEC, inédit).

On a trouvé des concentrations de TCE dans une gamme variée d'espèces marines provenant de différents niveaux trophiques. Dans la baie de Liverpool (Angleterre), on a détecté des concentrations de TCE variant d'une valeur inférieure au seuil de détection (S.D. = 0.1 $\mu g \cdot kg^{-1}$ de poids à l'état frais) dans le maquereau à 30.0 $\mu g \cdot kg^{-1}$ de poids à l'état frais dans la limande (*Limanda*). Pareillement, on a trouvé que les huîtres estuariennes (*Crassostrea virginica*) dans la rivière Indian, près du lieu de la fuite de TCE à Vero Beach en Floride présentaient jusqu'à 10.8 $\mu g \cdot kg^{-1}$ (poids à l'état frais) de TCE (Wang et coll., 1985). On a également détecté jusqu'à 400 $\mu g \cdot kg^{-1}$ (poids de matières grasses) de TCE chez la morue et le saumon norvégiens (on n'a pas indiqué les noms des espèces; Ofstad et coll., 1981). D'après ces études, il semble y avoir peu de bioaccumulation de TCE. Il n'y a pas de données disponibles sur les concentrations de TCE dans le biote aquatique canadien.

VII.2.7.4 Espèces et devenir dans l'environnement aquatique

Des modèles de différents milieux basés sur les propriétés physiques et chimiques du TCE prévoient que ce composé, en raison de sa volatilité élevée, est perdu dans l'atmosphère dès qu'il est libéré dans l'environnement, seules de faibles quantités se retrouvant dans les milieux terrestre et aquatique (Cohen et Ryan, 1985; Mackay et coll., 1985; Mackay, 1987). Dans l'environnement aquatique, le TCE est modérément soluble et a tendance à demeurer en solution; il y a peu d'adsorption sur les sédiments en suspension ou de fond (Dilling et coll., 1975). Avec une demi-vie démontrée du TCE inférieure à 4 jours, il semble bien que la volatilisation soit le principal mécanisme d'élimination du TCE de l'environnement aquatique (Dilling et coll., 1975; Jensen et Rosenberg, 1975; Dilling, 1977). Lorsque le TCE entre dans l'atmosphère, la double liaison carbone = carbone est attaquée par les radicaux hydroxyles, ce qui entraîne la formation de chlorure de dichloroacétyle et de phosgène comme produits primaires (Gay et coll., 1976; U.S. EPA, 1979). Ces composés sont ensuite rapidement hydrolysés, ce qui entraîne la formation de HCl, CO, CO_2 et d'un acide carboxylique (Gay et coll., 1976).

Il semble que la photolyse, l'oxydation, l'hydrolyse et la dégradation microbienne ne soient pas des mécanismes importants (Jensen et Rosenberg, 1975). Wang et Tan (1987) ont trouvé que la photolyse se produisait seulement en présence d'un catalyseur au platine. Dilling et coll. (1975) ont trouvé des indications d'une possible photooxydation du TCE dans l'eau aérée en présence de lumière solaire. Les demi-vies expérimentales du TCE observées dans l'obscurité (résultant de l'oxydation et de l'hydrolyse) et au soleil (résultant de la photooxydation et de l'hydrolyse) étaient de 10.7 et 10.1 mois, respectivement. Pareillement, Jensen et Rosenberg (1975) n'ont pas trouvé de différence importante dans le taux d'élimination dans les aquariums fermés et exposés au soleil ou à l'obscurité pendant 8 jours, ce qui indique qu'il n'y a pas eu de photolyse directe.

Dilling et coll. (1975) ont étudié l'élimination du TCE par sorption sur l'argile, le calcaire et la tourbe, dans trois expériences en système fermé. Ils ont trouvé que l'argile bentonite, à une concentration de 375 mg·L^{-1}, adsorbait 10 % du TCE en solution en 10 min, alors qu'une concentration de 750 mg·L^{-1} d'argile adsorbait 22 % du TCE en solution après 30 min. Le calcaire dolomitique en concentration de 500 mg·L^{-1} éliminait 50 % du TCE en 20 min environ, et 90 % du TCE en 70 min environ. L'ajout de tourbe à raison de 500 mg·L^{-1}, afin de simuler une teneur élevée en matières organiques dans l'eau, causait l'élimination de 40 % du TCE en 10 min, puis on ne mesurait plus d'élimination subséquente.

On a démontré que quelques organismes dégradaient le TCE par déchloration réductive dans des conditions anaérobies favorables à la méthanogénèse (Kleopfer et coll., 1985; Pearsons et coll., 1985; Barrio-Lage et coll., 1988). On a trouvé que la demi-vie du TCE en dégradation microbienne était comprise entre 97.1 jours dans une expérience sur un microscosme anaérobie (Barrio-Lage et coll., 1988) et de 300 jours dans une étude sur le terrain portant sur des zones souterraines altérées (Roberts et coll., 1982). Baek et Jaffe (1989) ont montré qu'un mécanisme de fermentation symbiotique non méthanogène, pendant la méthanogénèse, accroissait la dégradation anaérobie du trichloroéthylène dans des cultures méthanogènes mixtes. Toutefois, on doit se préoccuper du fait que les produits de la biodegradation anaérobie du TCE comprennent des substances toxiques, à savoir : le chloroéthane, le dichloroéthylène et le chlorure de vinyle, cette dernière substance étant cancérogène (Bouwer et coll., 1981; Kleopfer et coll., 1985; Parsons et coll., 1985; Vogel et McCarty, 1985; Baek et Jaffe, 1989; Lesage et coll., 1989; Pakdel et coll., 1989; Lesage et coll., 1990).

On n'a pas démontré qu'il pouvait y avoir dégradation microbienne du TCE dans des conditions aérobies (Pearson et McConnell, 1975; Bouwer et coll., 1981), sauf en présence de substrats de croissance comme le phénol, le toluène ou le crésol (Nelson et coll., 1987), le méthane ou le méthanol (Little et coll., 1988; Berwanger et Barker, 1988; Strandberg et coll., 1989), ou un mélange de gaz naturel (Wilson et Wilson, 1985).

VII.2.8 Références

Abelson, P.H. 1990. Volatile contaminants of drinking water. Science 247:141.

Abernethy, S., A.M. Bobra, W.Y. Shiu, P.G. Wells, et D. Mackay. 1986. Acute lethal toxicity of hydrocarbons and chlorinated hydrocarbons to two planktonic crustaceans: the key role of organism-water partitioning. Aquat. Toxicol. 8: 163-174.

AEC. Alberta Environment Centre. Trichloroethylene data from Oldman, Bow, Red Deer, Athabasca, Peace and North Saskatchewan River basins. Alberta Environmental Protection Services. Inédit.

Alexander, H.C., W.M. McCarty et E.A. Bartlett. 1978. Toxicity of perchloroethylene, trichloroethylene, 1,1,1-trichloroethane, and methylene chloride to fathead minnows. Bull. Environ. Contam. Toxicol. 20: 344-352.

ATRG. 1988. Aquatic Toxicity of Multiple Organic Compounds. II. Chlorinated Ethanes and Chlorinated Ethylenes. Une étude sommaire préparée par le ministre de l'Environnement de l'Ontario par le Aquatic Toxicity Research Group, Lakehead University, Thunder Bay (Ontario).

Baek, N.H. et P.R. Jaffe. 1989. The degradation of trichloroethylene in mixed methanogenic cultures. J. Environ. Qual. 18: 515-518.

Barrio-Lage, G.A., F.Z. Parsons et P.A. Lorenzo. 1988. Inhibition and stimulation of trichloroethylene biodegradation in microaerophilic microcosms. Environ. Toxicol. Chem. 7: 889-895.

Barrows, M.E., S.R. Petrocelli, K.J. Macek et J.J. Carroll. 1980. Bioconcentration and elimination of selected water pollutants by bluegill sunfish (*Lepomis macrochirus*). Dans Dynamics, Exposure and Hazard Assessment of Toxic Chemicals. R. Haque (éd.). Ann Arbor Science Publ. Inc., Ann Arbor, Michigan.

Berwanger, D.J. et J.F. Barker. 1988. Aerobic biodegradation of aromatic and chlorinated hydrocarbons commonly detected in landfill leachates. Water Pollut. Res. J. Canada 23: 460-474.

Bouwer, E.J., B.E. Rittmann et P.L. McCarty. 1981. Anaerobic degradation of halogenated 1- and 2-carbon organic compounds. Environ. Sci. Technol. 15: 596-602.

Bruckner, J.V., B.D. Davis, et J.N. Blancato. 1989. Metabolism toxicity, and carcinogenicity of trichloroethylene. CRC Crit. Rev. Toxicol. 20: 31-50.

Buccafusco, R.J., S.J. Ells et G.A. LeBlanc. 1981. Acute toxicity of priority pollutants to bluegill (*Lepomis macrochirus*). Bull. Environ. Contam. Toxicol. 26: 446-452.

CCMRE. 1987. Recommandations pour la qualité des eaux au Canada. Document préparé par le groupe de travail sur les recommandations pour la qualité des eaux du Conseil canadien des ministres des ressources et de l'environnement.

COARGLWQ. 1986. Canada-Ontario Agreement Respecting Great Lakes Water Quality. St. Clair River Pollution Investigation (Sarnia area).

Cogswell, S.A., J. Bakker et A. Kitai. 1982. CEH Marketing Research Report, C_2 Chlorinated Solvents. Chemical Economics Handbook. SRI International, New York.

Cohen, Y. et P.A. Ryan. 1985. Multimedia modelling of environmental transport: Trichloroethylene test case. Environ. Sci. Technol. 19: 412-417.

Conglio, W.A., K. Miller, et D. Mackeever. 1980. The occurrence of volatile organics in drinking water. Criteria and Standards Division, Science and Technology Branch. U.S. Environmental Protection Agency, Washington, D.C. (cité dans Bruckner et coll., 1989).

CPI (Canadian Process Industries). 1988. Trichloroethylene. Corpus information Services, Don Mills (Ontario).

Dilling, W.L. 1977. Interphase transfer processes. II. Evaporation rates of chloro methanes, ethanes, ethylenes, propanes, and propylenes from dilute aqueous solutions. Comparisons with theoretical predictions. Environ. Sci. Technol. 11: 405-409.

Dilling, W.L., N.B. Tefertiller et G.J. Kallos. 1975. Evaporation rates and reactivities of methylene chloride, chloroform, 1,1,1-trichloroethane, trichloroethylene, tetrachloroethylene, and other chlorinated compounds in dilute aqueous solutions. Environ. Sci. Technol. 9: 833-838.

Fukuda, K., K. Takemoto et H. Tsuruta. 1983. Inhalation carcinogenesis of trichloroethylene in mice and rats. Ind. Health 21: 243-254.

Gay, B.W., P.L. Hanst, J.J. Bufalini et R.C. Noonan. 1976. Atmospheric oxidation of chlorinated ethylenes. Environ. Sci. Technol. 10: 58-67.

Geyer, H., G. Politzki et D. Freitag. 1984. Prediction of ecotoxicological behaviour of chemicals: Relationship between n-octanol/water partition coefficient and bioaccumulation of organic chemicals by alga *Chlorella*. Chemosphere 13: 269-284.

Henschler, D., H. Elsasser, W. Romen et E. Eder. 1984. Carcinogenicity study of trichloroethylene, with and without epoxide stabilizers in mice. J. Cancer Res. Clin. Oncol. 104: 149.

Jensen, S. et R. Rosenberg. 1975. Degradability of some chlorinated aliphatic hydrocarbons in seawater and sterilized water. Water Res. 9: 659-661.

Kaiser, K.L.E. et M.E. Comba. 1983. Volatile contaminants in the Welland River watershed. J. Great Lakes Res. 9: 274-280.

Kaiser, K.L.E. et M.E. Comba. 1986. Tracking river plumes with volatile halocarbon contaminants: The St. Clair River-Lake St. Clair example. Environ. Toxicol. Chem. 5: 965-976.

Kaiser, K.L.E., M.E. Comba et H. Huneault. 1983. Volatile halocarbon contaminants in the Niagara River and in Lake Ontario. J. Great Lakes Res. 9: 212-223.

Kleopfer, R.D., D.M. Easley, B.B. Haas, T.G. Diehl, D.E. Jackson et C.J. Wurrey. 1985. Anaerobic degradation of trichloroethylene in soil. Environ. Sci. Technol. 19: 277-280.

Lay, J.P., W. Schauerte et W. Klein. 1984. Effects of trichloroethylene on the population dynamics of phyto- and zooplankton in compartments of a natural pond. Environ. Pollut. Ser. A Ecol. Biol. 33: 75-91.

Lesage, S., P.G. Riemann et R.A. McBride. 1989. Degradation of organic solvents in landfill leachate. Proceedings of the Ontario Ministry of the Environment Technology Transfer Conference 2: 88-97.

Lesage, S., R.E. Jackson, M.W. Priddle et P. Riemann. 1990. Occurrence and fate of organic solvent residues in anoxic ground water at the Gloucester landfill, Canada. Environ. Sci. Technol. 24(4) (sous presse).

Little, C.D., A.V. Palumbo, S.E. Herbes, M.E. Lidstrom, R.L. Tyndall et P.J. Gilmer. 1988. Trichloroethylene biodegradation by a methane-oxidizing bacterium. Appl. Environ. Microbiol. 54: 951-956.

Love, O.T. et R.G. Eilers. 1982. Treatment of drinking water containing trichloroethylene and related industrial solvents. J. Am. Water Works Assoc. 74: 413-425.

Lum, K.R. et K.L.E. Kaiser. 1986. Organic and inorganic contaminants in the St. Lawrence River: Some preliminary results on their distribution. Water Pollut. Res. J. Can. 21: 592-603.

Mackay, D. 1987. The holistic assessment of toxic organic chemicals in Canadian waters. Can. Water Res. J. 12: 14-22.

Mackay, D., S. Patterson, B. Cheung et W. Neely. 1985. Evaluating the behaviour of chemicals with a Level III Fugacity Model. Chemosphere 14: 335-374.

Maltoni, C., G. Lefemine, G. Cotti et G. Perino. 1988. Long-term carcinogenicity bioassays on trichloroethylene administered by inhalation to Sprague-Dawley rats and Swiss and B6C3F1 mice. Ann. N.Y. Acad. Sci. 534: 316-342.

McNeill, W.C. 1979. Trichloroethylene. *In* Encyclopedia of Chemical Technology. Volume 5. I. Kirk and D.F. Othmer (eds.). John Wiley and Sons, New York.

National Cancer Institute. 1976. Carcinogenesis Bioassay of Trichloroethylene, CAS No. 79-01-6. NCI-CG-TR-2, Washington, D.C.

National Toxicology Program. 1983. Carcinogenesis Bioassay of Trichloroethylene (Without Epichlorohydrin) in F344/N Rats and B6C3F1/N Mice (Gavage Studies), Tech. Rep. 243, NIH Publ. No. 83-1799, U.S. Department of Health and Human Services, Washington, D.C. (cité dans Bruckner et coll., 1989).

National Toxicology Program. 1987. Toxicology and Carcinogenesis Studies in Four Strains of Rats. (ACI, August, Marshall, Osborne-Mendell), NTP TR 273, NIH Publ. No. 88-2529, U.S. Department of Health and Human Services, Bethesda, Maryland.

Nelson, M.J.K., S.O. Montgomery, W.R. Mahaffey et P.H. Pritchard. 1987. Biodegradation of trichloroethylene and involvement of an aromatic biodegradative pathway. Appl. Environ. Microbiol. 53: 949-954.

N.S. DOE. 1983. The occurrence of trichloroethylene and tetrachloroethylene in well water in Amherst, N.S. Inédit. Nova Scotia Department of Environment.

Ofstad, E.B., H. Drangsholt et G. Carlberg. 1981. Analysis of volatile halogenated organic compounds in fish. Sci. Total Environ. 20: 205-215.

OMOE. 1989. Parameters Listing System (PALIS). Drinking Water Section, Water Resources Branch. Ontario Ministry of the Environment, Toronto. 86 p.

Pakdel, H.S., S. Lesage, P. Geilinas et C. Roy. 1989. Toxic chemicals in soil and ground water at the contaminated site of Ville-Mercier, P.Q. Présenté à la 39e conférence canadienne de génie chimique, Hamilton (Ontario). 1er au 4 octobre 1989.

Parsons, F., G. Barrio-Lage et R. Rice. 1985. Biotransformation of chlorinated organic solvents in static microcosms. Environ. Toxicol. Chem. 4: 739-742.

Pearson, C.R. et G. McConnell. 1975. Chlorinated C_1 and C_2 hydrocarbons in the marine environment. Proc. R. Soc. Lond. B. 189: 305-332.

Roberts, P.V., J. Schreiner et G.D. Hopkins. 1982. Field study of organic water quality changes during ground water recharge in the Palo Alto baylands. Water Res. 16: 1025-1035.

Santé et Bien-être social Canada. 1989. Recommandations pour la qualité de l'eau potable au Canada 1987. Préparé par le Sous-comité fédéral-provincial sur l'eau potable du Comité consultatif fédéral-provincial d'hygiène du milieu et du travail.

Sayre, I.M. 1988. Internatinoal standards for drinking water. J. Am. Water Works Assoc. 80(1): 53-60.

Slooff, W. 1979. Detection limits of a biological monitoring system based on fish respiration. Bull. Environ. Contam. Toxicol. 23: 517-523.

Slooff, W., J.H. Canton et J.L.M. Hermens. 1983. Comparison of the susceptibility of 22 freshwater species to 15 chemical compounds. I.(Sub)Acute toxicity tests. Aquat. Toxicol. 4: 113-128.

Strandberg, G.W., T.L. Donaldson, et L.L. Farr. 1989. Degradation of trichloroethylene and trans-1,2-dichloroethylene by a methanogenic consortium in a fixed-film, packed-bed bioreactor. Environ. Sci. Technol. 23: 1422-1425.

U.S. EPA. 1978. Ambient Water Quality Criteria: Trichloroethylene. U.S. Environmental Protection Agency PB-292 443.
U.S. EPA. 1979. Water-related Environmental Fate of 129 Priority Pollutants. II. Halogenated Aliphatic Hydrocarbons, Halogenated Ethers, Monocyclic Aromatics, Phthalate Esters, Polycyclic Aromatic Hydrocarbons, Nitrosamines, and Miscellaneous Compounds. U.S. Environmental Protection Agency EPA-440/4-79-029b.
U.S. EPA. 1980. Ambient Water Quality Criteria for Trichloroethylene. U.S. Environmental Protection Agency EPA 440/5-80-077.
U.S. EPA. 1986. Water Quality Criteria Summary. Criteria and Standards Division, U.S. Environmental Protection Agency, Washington, D.C.
Van Duuren, B.L., B.M. Goldschmidt, G. Loewengart, A.C. Smith, S. Melchionne, I. Seidman et D. Roth. 1979. Carcinogenicity of halogenated olefinic and aliphatic hydrocarbons in mice. J. Natl. Cancer Inst. 63: 1433-1439.
Verschueren, K. 1983. Handbook of Environmental Data on Organic Chemicals. Van Nostrand Reinhold Company, New York.
Vogel, T.M. et P.L. McCarty. 1985. Biotransformation of tetrachloroethylene to trichloroethylene, dichloroethylene, vinyl chloride, and carbon dioxide under methanogenic conditions. Appl. Environ. Microbiol. 49: 1080-1083.
Wang, T.C. et C.K. Tan. 1987. Photodegradation of trichloroethylene in microheterogeneous aqueous systems. Environ. Intl. 13: 359-362.
Wang, T.C., R. Lenahan, M. Kanik et J. Ten Eyok. 1985. The removal of trichloroethylene contaminated ground water at Vero Beach, Florida, Arch. Environ. Contam. Toxicol. 14: 719-723.
Ward, G.S., A.J. Tolmsoff et S.R. Petrocelli. 1986. Acute toxicity of trichloroethylene to saltwater organisms. Bull. Environ. Contam. Toxicol. 37: 830-836.
Westrick, J.J., J.W. Mello et R.F. Thomas. 1984. The ground water supply survey. J. Am. Water Works Assoc. 76(5): 52-59.
Wilson, J.T. et B.H. Wilson. 1985. Biotransformation of trichloroethylene in soil. Appl. Environ. Microbiol. 4: 242-243.
Zoeteman, B.C.J., K. Harmsen, J.B.H.J. Linders, C.F.H. Morra et W. Slooff. 1980. Persistent organic pollutants in river water and ground water of the Netherlands. Chemosphere 9: 231-249.
Zugger, P.D. 1989. Memorandum from P.D. Zugger, Chief, Surface Water Quality Division. State of Michigan Department of Natural Resources, Rule 57(2) Guideline Levels for January, 1989.

VII.3 POLYCHLOROBIPHÉNYLES (PCB)

VII.3.1 Introduction

Les polychlorobiphényles (PCB) constituent un groupe complexe de composés d'hydrocarbures chlorés qui sont présents dans tout l'environnement, car on les fabrique depuis longtemps, leurs utilisations sont nombreuses, et leur persistance dans l'environnement est grande. La contamination de l'environnement par les PCB soulève des inquiétudes sérieuses, en raison de leur persistance dans l'environnement, de leur tendance à se bioaccumuler dans le biote et de leur toxicité chronique pour le biote. En raison de ces inquiétudes, le gouvernement du Canada a pris les mesures afin de faire cesser l'importation et la production des PCB (Strachan, 1988), et d'assurer leur élimination sûre (p. ex., Canadian Environmental Control Newsletter 1988; Environnement Canada, 1988).

En 1987, le Conseil canadien des ministres des ressources et de l'environnement a recommandé une concentration limite de 1 $ng \cdot L^{-1}$ de PCB totaux dans l'eau, afin de protéger et de préserver la vie aquatique d'eau douce (section 3.2.2.24). Les données étaient alors insuffisantes pour permettre l'élaboration de recommandations touchant plusieurs utilisations de l'eau au Canada, à savoir la qualité des eaux utilisées à des fins récréatives, l'agriculture et l'industrie. De plus, le Sous-comité fédéral-provincial sur l'eau potable n'a pas publié ou recommandé de concentration limite pour les PCB totaux dans l'eau potable au Canada, bien qu'on étudie actuellement cette question afin de recommander ultérieurement de telles concentrations pour cette utilisation de l'eau (Santé et Bien-être social Canada, 1987, 1989).

VII.3.2 Vie aquatique marine

VII.3.2.1 Recommandation

La concentration de PCB dans l'eau ne devrait pas dépasser 0.01 $\mu g \cdot L^{-1}$, si l'on veut protéger et préserver la vie aquatique marine.

VII.3.2.2 Résumé des recommandations existantes

Pour protéger la vie aquatique d'eau douce, l'U.S. EPA (1980) a établi un critère de 0.014 $\mu g \cdot L^{-1}$ de PCB totaux pour une moyenne de 24 h, cette concentration ne devant pas être dépassée plus d'une fois tous les 3 ans. Le critère correspondant pour l'environnement marin est de 0.03 $\mu g \cdot L^{-1}$. Toutefois, les auteurs du document de l'U.S. EPA (1980) ont indiqué que ces critères étaient probablement d'un ordre de grandeur trop élevés, car chaque critère était fondé sur des facteurs de bioconcentration mesurés en laboratoire, lesquels sous-estiment la bioconcentration réelle dans l'environnement, et ce, par un facteur d'au moins 10. Plusieurs États américains (p. ex., Indiana, Ohio, Pennsylvanie) ont adopté des critères plus prudents pour la protection de la vie aquatique d'eau douce (c.-à-d. 0.001 $\mu g \cdot L^{-1}$) (Richardson, 1987).

Au Canada, la concentration limite de PCB pour la protection de la vie aquatique d'eau douce a été fixée à 1 $ng \cdot L^{-1}$ (0.001 $\mu g \cdot L^{-1}$) (section 3.2.2.24). Cette recommandation est équivalente aux objectifs de qualité de l'eau établis par la Commission mixte internationale pour les Grands Lacs et à ceux établis par les provinces de Québec et de l'Ontario pour l'eau douce (Richardson, 1987).

VII.3.2.3 Justification

Le potentiel de bioaccumulation[1] des PCB est élevé dans le biote marin, en raison de leur nature fortement lipophile, et parce que ces composés sont extrêmement persistants dans l'environnement et le biote marins. Selon les données provenant d'études faites en laboratoire, les facteurs de bioaccumulation mesurés pour le biote marin varient de 8.0×10^2 dans le ver polychète *Nereis diversicolor*, exposé pendant 14 j à une concentration de 0.6 $\mu g \cdot L^{-1}$ de Phénochlor DP-5 (Fowler et coll., 1978), à 4.4×10^7 dans la sole juvénile (*Solea solea*) exposée pendant 42 j à une concentration de 0.01 à 0.1 $pg \cdot L^{-1}$ d'heptachlorobiphényle (Boon et Duinker, 1985).

1. Dans ce rapport, on utilise le terme bioaccumulation pour désigner de façon générale le processus par lequel les substances chimiques sont accumulées par les organismes aquatiques, directement à partir de l'eau ou par l'intermédiaire des éléments qui en renferment.

De plus, selon les études faites en laboratoire, il ne semble pas que la bioaccumulation augmente chez les organismes des niveaux trophiques supérieurs (Moore et Walker, 1991). Toutefois, ce résultat peut être attribuable à l'utilisation de méthodes de laboratoire différentes, car les deux études faites sur le terrain en Antarctique (Subramanian et coll., 1986) et dans la baie d'Escambia en Floride (Nimmo et coll., 1975) ont montré que la bioaccumulation augmentait chez les organismes des niveaux trophiques supérieurs (c.- à-d. les poissons et les mammifères). Plusieurs auteurs ont soutenu que la bioaccumulation des PCB augmente avec le niveau trophique (p. ex., Tanabe, 1988). Cette augmentation pourrait s'expliquer par le fait que les organismes des niveaux trophiques supérieurs consomment de la nourriture contaminée (Thomann, 1981; Sodergren, 1984; Rubinstein et coll., 1984), ou encore par le lien entre la teneur en lipides et l'âge des organismes avec le niveau trophique (Kalmaz et Kalmaz, 1979; Phillips, 1986; Tanabe, 1988).

Plusieurs études ont démontré que la bioaccumulation des congénères de PCB peut augmenter selon la teneur en chlore (Vreeland, 1974; Boon et Duinker, 1985; Shaw et Connell, 1987). On a expliqué ce fait par la relation inverse qui existe entre la solubilité dans l'eau des congénères de PCB, laquelle diminue avec la teneur en chlore, et la bioaccumulation (Veith et Kosian, 1983; Boon et Duinker, 1985; Shaw et Connell, 1986). De plus, les congénères de PCB ayant une teneur en chlore élevée sont plus persistants dans l'environnement, moins volatils, et sont peu métabolisés dans les tissus des poissons. Cependant, certains PCB ne se comportent pas de la sorte, en raison des effets de leur stéréochimie moléculaire. En effet, les congénères de PCB ayant des atomes de carbone adjacents sans substituants en positions méta et para sont très persistants, et leur potentiel de bioaccumulation est élevé (Borlakoglu et coll., 1988; Boon et Eijgenraam, 1988).

Les données sur la toxicité des PCB indiquent que ce groupe de composés n'est pas très toxique pour le biote marin. Après des expositions à court terme aux PCB (144 h), on a observé chez l'organisme le plus sensible (la diatomée *Rhizosolenia setigera*) une réduction importante de la croissance (13 %) à une concentration de 1.0 $\mu g \cdot L^{-1}$ d'Aroclor 1254 (Fisher et Wurster, 1973). Pour la plupart des espèces d'invertébrés et de plancton marins, les études ont donné des CE_{50} CL_{50} en deçà de 1-2 ordres de grandeur de cette concentration (c.-à-d. 1-100 $\mu g \cdot L^{-1}$). Toutefois, chez l'organisme le plus sensible aux effets sublétaux, soit les huîtres *Crassostrea virginica*, on a noté une réduction de 10 % de la vitesse de croissance des coquilles après 96 h d'exposition à 0.6 $\mu g \cdot L^{-1}$ d'Aroclor 1016 (Hansen et coll., 1974). Il ne semble pas que les poissons soient sensibles aux expositions à court terme de PCB (Moore et Walker, 1991).

Étant donné le potentiel de bioaccumulation des PCB dans le biote marin, il faut recourir à des études sur l'exposition chronique, et utiliser celles-ci pour recommander une concentration limite de PCB totaux. En règle générale, une exposition à long terme aux PCB a pour effet d'abaisser le seuil de létalité dans la plupart des biotes marins. Chez les embryons et les alevins de l'espèce la plus sensible, soit le fondule *Cyprinodon variegatus*, on a obtenu une CL_{50} de 0.32 $\mu g \cdot L^{-1}$ après 3 semaines d'exposition à l'Aroclor 1254. On a observé un taux de mortalité important (38 %) à 0.16 $\mu g \cdot L^{-1}$ d'Aroclor 1254, et c'est seulement à une concentration aussi faible que 0.06 $\mu g \cdot L^{-1}$ qu'on n'a pas observé d'effet (Schimmell et coll., 1974).

Le biote marin soumis à un stress additionnel dû à une réduction des concentrations d'éléments nutritifs, à des températures extrêmes, ou à une fluctuation des niveaux de salinité est beaucoup plus sensible aux effets des PCB. Chez les organismes les plus sensibles lorsque soumis à un stress, soit la diatomée *R. setigera* et le crabe appelant *Uca pugilator*, les chercheurs ont trouvé des taux de mortalité élevés après des expositions aiguës à 0.1 $\mu g \cdot L^{-1}$ d'Aroclor 1254 (Fisher et Wurster, 1973; Vernberg et coll., 1977). En outre, l'exposition pendant 16 j à 0.042 $\mu g \cdot L^{-1}$ d'Aroclor 1254 a provoqué des modifications dans la structure d'une communauté de phytoplancton dans un milieu dont l'apport en nitrate était limité (Fisher et coll., 1974). Ces concentrations de PCB correspondent aux fourchettes que l'on retrouve dans les zones côtières et estuariennes du Canada.

La quantité de données toxicologiques varie selon les congénères de PCB. Les composés les plus souvent utilisés dans les essais furent les Aroclors 1254 et 1016, et on a également trouvé des données pour les Aroclors 1242, 1248, 1221, 1260, 1262, 2,4'-chlorobiphényle, et pour le Phénochlor DP-6. La présence de contaminants comme les dioxines et les furanes dans les mélanges de PCB, lors des études précédentes, peut avoir donné lieu à des écarts dans les données toxicologiques.

Pour assurer la protection et la préservation des organismes aquatiques côtiers et estuariens, on recommande, de façon provisoire, une concentration limite de 0.01 $\mu g \cdot L^{-1}$ de PCB totaux. On a obtenu cette concentration en réduisant par un coefficient de sécurité 0.1 (Annexe IX) le niveau minimal ayant produit un effet observé, (0.16 $\mu g \cdot L^{-1}$) identifiable chez les alevins du *C. variegatus* (Schimmell et coll., 1974), l'espèce la plus sensible à une exposition à long terme aux PCB, et en arrondissant cette valeur à un seul chiffre significatif. Selon toutes les études analysées dans le présent rapport, il semble qu'une concentration de 0.01 $\mu g \cdot L^{-1}$ de PCB n'aurait pas d'effet observable sur le biote marin, même lorsque le biote est soumis à un stress attribuable à d'autres facteurs (p. ex., limitation de substances nutritives). Pour que la recommandation provisoire devienne permanente, il faut disposer d'une étude primaire sur une espèce d'algue marine ou de plante vasculaire marine d'eau tempérée, et d'une étude de toxicité chronique primaire (cycle biologique partiel ou complet) portant sur une espèce d'invertébré marin d'eau tempérée d'une classe autre que les crustacés (voir annexe IX pour plus de détails). Les travaux futurs en matière de recommandations pour la qualité de l'eau devraient porter sur les différents congénères de PCB, notamment les congénères plans qui sont très toxiques (Tanabe, 1988). Toutefois, les données actuelles sont insuffisantes pour permettre la formulation de recommandations pour les différents congénères de PCB dans l'environnement marin.

VII.3.3 Données de base sur des paramètres spécifiques

Dans la section 6.3.14.4, on décrit l'utilisation et la production des PCB, ainsi que leurs sources, voies de pénétration, concentrations, espèces et devenir dans l'environnement aquatique d'eau douce. La structure de la formule des PCB est donnée à la figure VII-2. Les sections suivantes portent sur chacun de ces domaines, et plus particulièrement sur l'environnement marin lorsqu'il y a lieu.

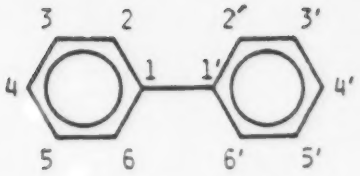
VII.3.3.1 Utilisations et production

Les informations disponibles sur les utilisations et la production des PCB ont été résumées à la section 6.3.6.4.1.

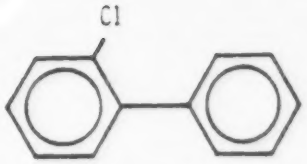
VII.3.3.2 Sources et voies de pénétration dans l'environnement aquatique

La principale voie de pénétration des PCB dans l'environnement aquatique est la suivante : transport des effluents jusqu'aux eaux réceptrices, et ensuite déplacement aval des PCB en solution et réadsorption sur les particules, et déplacement des sédiments jusqu'à ce que les PCB atteignent les estuaires côtiers et l'océan (Kalmaz et Kalmaz, 1979). La répartition globale des PCB dans l'environnement illustre bien ce cheminement des PCB dans l'environnement. À l'heure actuelle, on estime que la quantité totale de PCB rejetés dans l'environnement est de 370 000 t, dont environ 360 000 t (96 % de la charge totale) sont retenus dans les sédiments côtiers (35 % de la charge totale) et dans les eaux océaniques (61 % de la charge totale) (Tanabe, 1988). De plus, malgré qu'on ait observé une diminution marquée des concentrations de PCB dans de nombreux lacs et cours d'eau douce depuis le début des années 1970 (Noble et Elliott, 1986; Stout, 1986), la diminution des PCB dans l'environnement marin a été modeste (Young et Heesen, 1978; Olsson, 1987; Phillips et Spies, 1988; Andersson et coll., 1988; Tanabe, 1988). Par conséquent, l'environnement marin est le lieu d'aboutissement final des PCB, et il est probable que les problèmes de contamination de l'environnement marin persisteront bien après qu'on aura réduit grandement les principales sources de PCB.

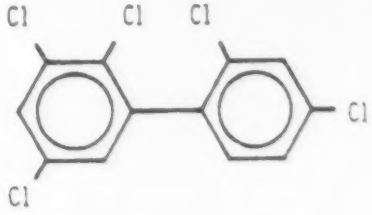
Le transport atmosphérique des PCB et leur retombée subséquente constituent les principaux mécanismes causant la contamination, par les PCB, des milieux marins éloignés (Phillips, 1986; Tanabe, 1988). Ces mécanismes peuvent expliquer la présence jusqu'à 90 % des PCB totaux diffusés dans ces régions (Ghirelli et coll., 1983). Bien que le transport atmosphérique soit un important mécanisme de diffusion des PCB, les concentrations dans l'atmosphère sont habituellement faibles. Les PCB rejetés dans l'atmosphère proviennent principalement de l'incinération incomplète des décharges contaminées aux PCB et de la volatilisation des PCB présents dans les sources aqueuses contaminées (Ghirelli et coll., 1983; Strachan, 1988). La diffusion des PCB par transport atmosphérique dépend de la volatilité des différents isomères de PCB, des vents dominants et de la fréquence des précipitations, et de la photodégradation possible des isomères chlorés supérieurs (Ghirelli et coll., 1983).



Molécule de biphényle



Monochlorobiphényle
(2-chlorobiphényle)



Pentachlorobiphényle
(2,2',3,4',5-pentachlorobiphényle)

Figure VII-2. Structure de la formule des polychlorobiphenyles.

Les PCB présents dans les déchets rejetés dans les décharges peuvent se retrouver dans l'environnement aquatique, par la contamination des eaux de ruissellement et des eaux souterraines (Garrett, 1980). Comme environ 50 % de la production nord-américaine de PCB a été rejetée dans les décharges et les dépotoirs, ces sources peuvent donc avoir une grande importance (Strachan, 1988). Toutefois, il n'existe pas suffisamment de données pour quantifier de façon appropriée la menace que représente pour l'environnement marin la présence de PCB dans les décharges. Lors du contrôle restreint d'échantillons de produits de lessivage provenant d'un fossé de drainage à la décharge de Richmond (Colombie-Britannique), on a trouvé des concentrations de PCB atteignant 20 $\mu g \cdot L^{-1}$. Cette valeur est élevée, compte tenu du fait que les concentrations de PCB mesurées dans les décharges en Ontario varient d'en deçà du seuil de détection (SD) à 1.2 $\mu g \cdot L^{-1}$ (Garrett, 1980). Selon une étude de cas récente, les décharges non protégées et les dépotoirs illégaux présentent une très grande menace pour l'environnement marin (Ghirelli et coll., 1983; Weaver 1984). Dans un cas précis, plus

de 300 000 kg de PCB sous formes de déchets liquides, de condensateurs mis au rebut, et d'autres matériaux contaminés provenant de deux usines de condensateurs de la General Electric, ont été stockés dans des décharges non protégées adjacentes à la rivière Hudson à New York. Cette source a été responsable du déversement de 3000 kg de PCB dans l'estuaire de la rivière Hudson chaque année, jusqu'à ce que des mesures correctives soient prises en 1977. La contamination de cet estuaire par les PCB a nécessité l'imposition de restrictions relatives à la pêche commerciale et récréative.

Le rejet direct des eaux usées contaminées aux PCB dans les régions côtières ou les rivières qui s'y déversent a grandement diminué, depuis que la fabrication de PCB a été restreinte (Weaver, 1984). Toutefois, les rejets, dans l'environnement marin, de PCB associés aux effluents industriels ont déjà été importants dans certaines régions, comme le golfe de la Californie du Sud (Young et Heesen, 1978; Gossett et coll., 1983) et dans la région de l'estuaire de la rivière Acushnet et du port de New Bedford au Massachusetts (Farrington, 1983; Weaver, 1984). Au Canada, plusieurs procédés industriels, comme le recyclage des huiles usées et des déchets de papier contaminés aux PCB, peuvent donner lieu à des rejets accidentels de PCB dans l'environnement marin (Garrett, 1980; Strachan, 1988). On a détecté des concentrations élevées de PCB (jusqu'à 1500 $\mu g \cdot L^{-1}$) dans les sédiments du fleuve Fraser, près de l'usine de recyclage des déchets de papier (Garrett, 1980). Cependant, on ignore à l'heure actuelle la menace possible que représentent ces sources, mais elle fléchira probablement à mesure que la quantité de PCB dans les produits recyclés diminuera avec le temps.

D'après les données obtenues dans le golfe de la Californie du Sud, les eaux usées rejetées par les municipalités dans des sorties d'eau sous-marines étaient, au début des années 1970, la principale source d'introduction de PCB dans cet écosystème marin côtier (Young et Heesen, 1978). Dans la région portuaire de New Bedford, les rejets de PCB provenant de la station municipale de traitement d'eau sont demeurés importants, puisque de 90 à 300 kg de PCB sont rejetés annuellement (Weaver, 1984). En Colombie-Britannique, Garrett (1980) a trouvé que le traitement des eaux usées éliminait en moyenne 53 % des PCB présents dans les affluents. On a de plus démontré que les stations de traitement qui recevaient le plus d'eaux usées industrielles étaient également celles dont les effluents avaient les plus grandes concentrations de PCB. Le recours à la «surchloration» des effluents d'eau d'égout aux fins de désinfectation, de désodorisation et de sédimentation accrue peut également causer la formation d'importantes quantités de PCB dans les effluents. En règle générale, les concentrations de PCB dans les effluents d'eaux usées ne dépassent pas 1 $\mu g \cdot L^{-1}$ (Garrett, 1980).

L'élimination des boues produites par le traitement des eaux usées industrielles et municipales continue d'être une source importante de PCB dans l'environnement marin (Garrett, 1980; O'Connor et coll., 1983; Strachan, 1988). En particulier, le déversement des boues contaminées en eaux océaniques profondes est un sérieux problème. D'après les projections établies par O'Connor et coll. (1983), les concentrations dans les sédiments près des points de déversement océaniques pourraient atteindre 200 à 300 $\mu g \cdot kg^{-1}$ 100 années plus tard, si on continue de déverser les boues dans l'océan au rythme actuel au large de l'État de New York. La resuspension des sédiments et le transport par les courants océaniques causeront probablement une contamination accrue des milieux marins éloignés.

VII.3.3.3 Concentrations dans l'environnement

Les concentrations de PCB totaux dans les eaux marines varient de 0.04 $ng \cdot L^{-1}$ dans les eaux relativement peu polluées du nord-ouest du Pacifique (Tanabe et coll., 1984) à 2.8 x 10^6 $ng \cdot L^{-1}$ dans l'estuaire de la rivière Hudson (Phillips, 1985). De plus, les données indiquent également que les eaux estuariennes et côtières, notamment près des centres urbains, sont plus contaminées par les PCB que les eaux en haute mer. Bien que les données soient relativement peu abondantes, les concentrations de PCB dans les eaux marines au Canada suivent une même tendance qu'ailleurs dans le monde : les zones situées à proximité des centres urbains sont les plus contaminées (p. ex., estuaire du Saint-Laurent) (Germain et Langois, 1988). Cependant, même dans les zones les plus contaminées de l'estuaire du Saint-Laurent (jusqu'à 22 $ng \cdot L^{-1}$) (Germain et Langois, 1988), les concentrations de PCB sont relativement faibles par rapport à d'autres estuaires situés également à proximité de centres urbains, comme l'estuaire de la rivière Hudson.

Les PCB ont tendance à se retrouver dans les sédiments, et les concentrations de ces composés y sont donc plus élevées que dans la masse d'eau. Les concentrations de PCB totaux observées dans les sédiments marins varient de 0.0003 $\mu g \cdot g^{-1}$ (poids sec) dans l'Atlantique Nord (Boehm, 1983) à 1.9 x 10^5 $\mu g \cdot g^{-1}$ (poids sec) dans les eaux portuaires polluées de New Bedford (Segar et Davis, 1984). En règle générale, les sédiments côtiers et estuariens sont beaucoup plus contaminés, de plusieurs ordres de grandeur, par les PCB que ne le sont les sédiments en haute mer. Au Canada, les concentrations de PCB dans les sédiments suivent les mêmes tendances qu'ailleurs dans le monde; cependant, à l'endroit le plus contaminé (jusqu'à 1.5 $\mu g \cdot g^{-1}$ dans un dépotoir en haute mer, près de Vancouver) (Garrett, 1980), les concentrations de PCB sont de plusieurs ordres de grandeur inférieures à celles qu'on a trouvées dans la zone portuaire de New Bedford.

Tout comme dans le cas des eaux et des sédiments marins, le biote marin le plus contaminé se trouvait à proximité des eaux côtières et estuariennes près des centres urbains (p. ex., jusqu'à 4500 $\mu g \cdot L^{-1}$, poids à l'état frais, dans des phoques de la côte Baltique) (Olsson, 1987). Les concentrations de PCB dans le biote marin suivent plusieurs tendances depuis le début des années 1970. En premier lieu, dans les régions où l'utilisation des PCB a été interdite au début des années 1970, les concentrations résiduelles de ces composés ont diminué (Stout, 1986). En deuxième lieu, les diminutions observées sont plus marquées dans les régions qui étaient auparavant très contaminées (p. ex., près des décharges d'égout); dans les régions éloignées, la diminution a été relativement mineure (Stout, 1986; Olsson, 1987). Enfin, il semble que depuis la fin

des années 1970, les concentrations résiduelles de PCB dans le biote ont été relativement stables, et il est donc peu probable qu'on assiste à des diminutions marquées dans un proche avenir (Stout, 1986; Olsson, 1987). Selon les données disponibles sur le biote canadien, il semble que le biote de la baie de Fundy, de l'estuaire du Saint-Laurent, et de certaines parties de la côte de la Colombie-Britannique est contaminé, parfois à des niveaux approchant les concentrations observées dans les eaux les plus contaminées ailleurs dans le monde. Par exemple, plusieurs études épidémiologiques ont montré que la diminution du nombre de bélugas (*Delphinapterus leucas*) dans l'estuaire du Saint-Laurent peut être attribuée à la grande concentration de produits chimiques toxiques dans leur corps, et notamment les PCB (concentrations aussi élevées que 575 $\mu g \cdot g^{-1}$ dans du lard de baleine et 1725 $\mu g \cdot g^{-1}$ dans le lait d'une mère) (Masse et coll., 1986; Allan, 1988). On a également fait état de concentrations de PCB aussi élevées que 310 $\mu g \cdot g^{-1}$ dans le lard de marsouins communs (*Phocoena phocoena*) dans la baie de Fundy (Gaskin et coll., 1983). D'après ces études, il semble que les cétacés de la baie de Fundy et de l'estuaire du Saint-Laurent subissent les effets nocifs de la contamination par les PCB. Dans une analyse approfondie des concentrations résiduelles de PCB dans les oeufs d'oiseaux de mer au Canada, Noble et Elliott (1986) ont montré que les concentrations de PCB sont en train de diminuer dans la baie de Fundy et sur la côte de la Colombie-Britannique. Cependant, on a observé peu de changement ou de faibles augmentations dans les concentrations résiduelles de PCB sur le plateau continental extérieur (océan Atlantique), dans l'estuaire et le golfe du Saint-Laurent et dans les régions de l'extrême Arctique. Selon Gaskin et coll. (1983), les concentrations résiduelles de PCB n'ont pas changé beaucoup chez *P. phocoena* dans la baie de Fundy, entre 1971 et 1977. On peut résumer ces études en disant que même si les concentrations résiduelles de PCB dans le biote canadien ne sont pas aussi élevées que dans le biote des estuaires les plus pollués ailleurs dans le monde, le problème de la contamination par les PCB n'en persiste pas moins, malgré les restrictions imposées depuis 1977 à l'égard de l'utilisation de ces composés.

VII.3.3.4 Espèces et devenir dans l'environnement aquatique

Les congénères de PCB ont une faible solubilité dans l'eau, des coefficients de partage octanol/eau élevés, un fort potentiel de bioaccumulation, et ils résistent à la dégradation (Hamdy et Gooch, 1986). En raison de leurs propriétés physiques et chimiques, l'élimination des PCB de l'eau se fait par sorption sur les particules en sédimentation et les sédiments de fond (Halter et Johnson, 1977; Nau-Ritter et Wurster, 1983). Par conséquent, en milieu marin, on trouve les PCB à des concentrations beaucoup plus élevées dans les sédiments que dans l'eau surjacente (voir la section VII.3.3.3). En particulier, les PCB se fixent à des microparticules en suspension d'un diamètre inférieur à 0.15 µm (U.S. EPA, 1980). De plus, la concentration des PCB augmente en fonction de la teneur en matières organiques des particules (Nau-Ritter et coll., 1982). Les PCB sorbés aux sédiments peuvent se retrouver dans l'eau surjacente par désorption lente, notamment lorsque les concentrations de PCB dans les particules sont élevées (Biggs et coll., 1980), nouvelle phase de suspension et de distribution pendant les périodes d'activité hydrographique soudaines (p. ex., inondation, dragage), et transport par l'intermédiaire d'activités biologiques (Halter et Johnson, 1977). On a montré que la désorption des PCB fixés aux particules tend à favoriser les congénères de PCB les moins chlorés et les plus solubles dans l'eau (Halter et Johnson, 1977; Wood et coll., 1987). Toutefois, le comportement des congénères de PCB dans la désorption dépend non seulement du nombre d'atomes de chlore, mais également de la position de ceux-ci. Les congénères de PCB qui sont plans (p. ex., ceux qui n'ont pas de chlore en positions ortho) sont adsorbés plus facilement sur les sédiments, et l'intensité de l'adsorption diminue en fonction inverse du degré de planéité des congénères (Shaw et Connell, 1984).

Les PCB participent rarement aux réactions chimiques habituelles comme l'oxydation, la réduction, l'addition, l'élimination ou la substitution électrophile, sauf dans des conditions extrêmes (U.S. EPA, 1980). La transformation photochimique constitue peut-être la seule voie de dégradation chimique pour les PCB (Ghirelli et coll., 1983). Les études de modélisation ont démontré que la photolyse peut réduire les concentrations des PCB chlorés supérieurs dans les lacs de grande dimension ou les océans, avec comme résultat une demi-vie comprise entre 1 et 2 ans (Bunce et coll., 1978). Les congénères de PCB supérieurs réagissent davantage par photochimie, surtout en conditions anaérobie (U.S. EPA, 1980). Le 2-hydroxychlorobiphényle se place de façon à permettre une liaison oxygène en position ortho de l'autre noyau, ce qui produit des chlorodibenzofuranes (CDF) très toxiques (Tanabe, 1988). Comme les PCB se volatilisent assez rapidement de l'eau des aquariums de laboratoire (Mackay et coll., 1983), on pourrait croire que la demi-vie des PCB dans les masses d'eau serait encore plus courte si à la volatilisation s'ajoute la dégradation par photolyse. Toutefois, les PCB s'accumulent en grande partie dans les sédiments aquatiques et y sont enfouis; la photolyse par la lumière solaire ou la volatilisation ne peuvent donc avoir lieu, à moins que les sédiments ne soient remués (Brown et coll., 1987). La désorption des PCB fixés aux sédiments est un mécanisme relativement lent. Par exemple, lors d'un essai de 120 j dans une eau courante, Halter et Johnson (1977) ont trouvé que seulement 0.35 % des PCB présents dans les sédiments dopés avaient été perdus pendant toute la durée de l'étude. Même dans les conditions idéales d'un milieu à circulation continue en laboratoire, la dépuration partielle de la plupart des congénères de PCB fixés aux sédiments de surface a pris de 20 à 30 jours. Après cette période initiale de dépuration rapide, les vitesses de dépuration ralentissent à mesure qu'elles deviennent dépendantes du taux de redistribution des PCB provenant des sédiments les plus creux (Wood et coll., 1987).

La transformation microbienne et la dégradation subséquente des PCB dans les sédiments sont limitées aux seuls congénères chlorés inférieurs (moins de cinq atomes de chlore) dans des conditions aérobies, bien que des études récentes aient indiqué que plusieurs penta- et hexachlorobi-

phényles peuvent être déchlorés par des bactéries aérobies (Bédard et coll., 1987; Brown et coll., 1987). Les quantités importantes de PCB rejetées dans les estuaires pollués ont probablement exercé sur les micro-organismes de fortes réactions sélectives de détoxication ou d'utilisation de ces composés (Hamdy et Gooch, 1986). On a isolé des espèces de bactéries pouvant dégrader les PCB, dont sept provenaient d'estuaires (*Acinetobacter, Aeromonas, Bacillus, Micrococcus, Pseudomonas, Streptomyces, Vibrio/Aeromonas*), et deux seulement (*Pseudomonas, Vibrio*) provenaient d'eau salée et de sédiments marins (Sayler et coll., 1978). Les métabolites résultant de la dégradation des PCB comprennent l'acide benzoïque, l'acide chlorobenzoïque, le chlorobiphénylidiol et d'autres hydrocarbures aliphatiques et aromatiques (Hamdy et Gooch, 1986). Brown et coll. (1987) ont démontré que la dégradation microbienne dans les sédiments de la rivière Hudson peut avoir grandement altéré le profil des congénères dans les sédiments, de sorte que plusieurs congénères de PCB présentant des dangers toxicologiques (c.-à-d. ceux dont les atomes de chlore sont en positions méta et para du noyau biphényle) (Tanabe, 1988) ont été déchlorés de préférence aux autres congénères, et ont été subséquemment biodégradés par des bactéries aérobies. Toutefois, la preuve de la dégradation microbienne des PCB présents dans les sédiments était basée uniquement sur le profil des congénères au coeur des sédiments, et on a contesté cette hypothèse en raison de la nature indirecte des données (Brown 1989). Bref, les demi-vies des PCB dans les eaux et les sédiments marins semblent être très longues, de l'ordre de plusieurs années à plusieurs décennies.

Dans la plupart des organismes marins, l'accumulation de PCB semble se produire en deux phases : des sédiments à l'eau, et ensuite de l'eau aux organismes (Halter et Johnson, 1977; Nau-Ritter et Wurster, 1983). Toutefois, les organismes benthiques qui ingèrent directement des sédiments contaminés par les PCB peuvent accumuler de la sorte des concentrations importantes de ces composés (McElroy et Means, 1988). Comme les PCB sont fortement lipophiles, ils s'accumulent par voie biologique dans le biote (Biggs et coll., 1980; Nau-Ritter et Wurster, 1983). On a montré que l'absorption et la bioconcentration des congénères de PCB dans le biote étaient corrélées avec le coefficient de partage 1-octanol/eau et avec les caractéristiques d'adsorption des congénères de PCB sur des surfaces (Alter et Johnson, 1977; Shaw et Connell, 1984). Par conséquent, la bioaccumulation favorise davantage les congénères de PCB les plus chlorés et plans. D'après les données disponibles, la dépuration des congénères et mélanges chlorés inférieurs est beaucoup plus rapide que celle des congénères et mélanges chlorés supérieurs, dans le biote marin. En outre, cette tendance semble se répéter chez les invertébrés et les poissons marins. Les différences sont attribuables à la capacité des espèces à éliminer les PCB. Par exemple, le tambour (*Leiostomus xanthurus*) exposé à l'Aroclor 1254 avait une demi-vie par dépuration de 42 j (Hansen et coll., 1971), tandis que le bar rayé (*Morone saxatilis*) avait une demi-vie de 5 j (O'Connor et Pizza, 1987). O'Connor et Pizza (1987) ont avancé l'hypothèse que ces différences sont attribuables aux dépôts lipidiques dans les différentes espèces de poissons, de sorte que les espèces ayant des dépôts faiblement concentrés peuvent éliminer plus rapidement les PCB dans des conditions «salubres». Ceci s'expliquerait par le fait que des quantités proportionnellement plus grandes de PCB demeurent dans le sang et peuvent donc être éliminées rapidement par les voies hépatiques. Tanabe et coll. (1988) ont démontré que la capacité de métabolisme des PCB est plus faible chez les petits cétacés que chez les oiseaux et les mammifères terrestres. De plus, ils ont trouvé que les petits cétacés n'étaient pas capables de métaboliser les congénères de PCB en présence de carbones méta et para adjacents non chlorés. Inversement, Boon et Duinker (1985) ont constaté que la sole (*Solea sole*) pouvait métaboliser ces congénères. Il semble donc que chez la plupart des espèces du biote marin, il faut d'une à plusieurs semaines pour éliminer 50 % des PCB inférieurs et au moins d'un à deux mois pour éliminer 50 % des PCB supérieurs, bien que les temps d'élimination varient selon les espèces et la structure des congénères.

VII.3.4 Références

Allan, R.J. 1988. Toxic chemical pollution of the St. Lawrence River (Canada) and its upper estuary. Water Sci. Technol. 20: 77-88.

Andersson, O., C.-E. Linder, M. Olsson, L. Reutergardh, U.-B. Uvemo, et U. Wideqvist. 1988. Spatial differences and temporal trends of organochlorine compounds in biota from the Northwestern hemisphere. Arch. Environ. Contam. Toxicol. 17: 755-765.

Bédard, D.L., R.E. Wagner, M.J. Brennan, M.L. Haberl, et J.F. Brown. 1987. Extensive degradation of Aroclors and environmentally transformed polychlorinated biphenyls by *Alcaligenes eutrophus* H850. Appl. Environ. Microbiol. 53: 1094-1102.

Biggs, D.C., C.D. Powers, R.G. Rowland, H.B. O'Connors, et C.F. Wurster. 1980. Uptake of polychlorinated biphenyls by natural phytoplankton assemblages: Field and laboratory determination of ^{14}C-PCB particle-water index of sorption. Environ. Pollut. (Ser. A) 22: 101-110.

Boehm, P. 1983. Chemical contaminants in Northeast United States marine sediments. NOAA Technical Report NOS 99, National Oceanic and Atmospheric Administration, National Ocean Services, Rockville, Md.

Boon, J.P., et J.C. Duinker. 1985. Kinetics of polychlorinated biphenyl (PCB) components in juvenile sole (Solea solea) in relation to concentrations in water and to lipid metabolism under conditions of starvation. Aquat. Toxicol. 7: 119-134.

Boon, J.P., et F. Eijgenraam. 1988. The possible role of metabolism in determining patterns of PCB congeners in species from the Dutch Wadden sea. Mar. Environ. Res. 24: 3-8.

Borlakoglu, J.T., J.P.G. Wilkins, et C.H. Walker. 1988. Polychlorinated biphenyls in fish-eating sea birds — Molecular features and metabolic interpretations. Mar. Environ. Res. 24: 15-19.

Brown, J.F., R.E. Wagner, H. Feng, D.L. Bedard, M.J. Brennan, J.C. Carnahan, et R.J. May. 1987. Environmental dechlorination of PCBs. Environ. Toxicol. Chem. 6: 579-593.

Brown, M.P. 1989. Dechlorination of PCB in the Hudson River. Environ. Toxicol. Chem. 8: 277-282.

Bunce, N.J., Y. Kumar, et B.G. Brownlee. 1978. An assessment of the impact of solar degradation of polychlorinated biphenyls in the aquatic environment. Chemosphere 7: 155-164.

Canadian Environmental Control Newsletter. 1988. 377:3115-3116.

Environnement Canada. 1988. McMillan prend des mesures pour détruire les BPC. Communiqué de presse, PR-HQ-088-58, Ministre Environnement Canada.

Farrington, J.W. 1983. Bivalves as sentinels of coastal chemical pollution: The mussel (and oyster) watch. Oceanus 26: 18-29.

Fisher, N.S., et C.F. Wurster. 1973. Individual and combined effects of temperature and polychlorinated biphenyls on the growth of three species of phytoplankton. Environ. Pollut. 5: 205-212.

Fisher, N.S., E.J. Carpenter, C.C. Remsen, et C.F. Wurster. 1974. Effects of PCB on interspecific competition in natural and gnotobiotic phytoplankton communities in continuous and batch cultures. Microb. Ecol. 1: 39-50.

Fowler, S.W., G.G. Polikarpov, D.L. Elder, P. Parsi, et J.-P. Villeneuve. 1978. Polychlorinated biphenyls: Accumulation from contaminated sediments and water by the polychaete *Nereis diversicolor*. Mar. Biol. 48: 303-309.

Garrett, C.L. 1980. Fraser River Estuary Study. Water Quality. Toxic Organic Contaminants. Background report to the Fraser River estuary study of the Fraser River Study Steering Committee. Province of British Columbia.

Gaskin, D.E., R. Frank, et M. Holdrinet. 1983. Polychlorinated biphenyls in harbor porpoises *Phocoena phocoena* (L.) from the Bay of Fundy, Canada and adjacent waters, with some information on chlordane and hexachlorobenzene levels. Arch. Environ. Contam. Toxicol. 12: 211-219.

Germain, A., et C. Langois. 1988. Contamination des eaux et des sédiments en suspension du fleuve Saint-Laurent par les pesticides organochlorés et les biphényles polychlorés. Rapport préliminaire, Environnement Canada.

Ghirelli, R.P., F.H. Palmer, T.L. Spielman, M. Jung, R.L. Severeid, G.W. Bowes, et D.B. Cohen. 1983. Polychlorinated Biphenyls. Special Projects Report No. 83-1sp, California State Water Resources Control Board, Toxic Substances Control Program.

Gossett, R.W., H.W. Puffer, R.H. Arthur, et D.R. Young. 1983. DDT, PCB and benzo(a)pyrene levels in white croaker (*Genyonemus lineatus*) from southern California. Mar. Pollut. Bull. 14: 60-65.

Halter, M.T., et H.E. Johnson. 1977. A model system to study the desorption and biological availability of PCB in hydrosols. *Dans* Aquatic Toxicology and Hazard Evaluation. Proceedings of the First Annual Symposium on Aquatic Toxicology. F.L. Mayer et J.L. Hamelink (eds.). American Society for Testing and Materials, Philadelphia, Pa.

Hamdy, M.K., et J.A. Gooch. 1986. Uptake, retention, biodegradation, and depuration of PCBs by organisms. *In* PCBs and the Environment. Vol. 2. J.S. Waid (ed.). CRC Press Inc., Boca Raton, Fla.

Hansen, D.J., P.R. Parrish, J.I. Lowe, A.J. Wilson, et P.D. Wilson. 1971. Chronic toxicity, uptake, and retention of Aroclor 1254 in two estuarine fishes. Bull. Environ. Contam. Toxicol. 6: 113-119.

Hansen, D.J., P.R. Parrish, et J. Forester. 1974. Effects of Aroclor 1016: Toxicity to and uptake by estuarine animals. Environ. Res. 7: 363-373.

Kalmaz, E.V., et G.D. Kalmaz. 1979. Transport, distribution and toxic effects of polychlorinated biphenyls in ecosystems: A review. Ecol. Model. 6: 223-251.

Mackay, D., W.Y. Shiu, J. Billington, et G.L. Huang. 1983. Physical chemical properties of polychlorinated biphenyls. *Dans* Physical Behaviour of PCBs in the Great Lakes. D. Mackay, S. Paterson, S.J. Eisenreich et M.S. Simmons (eds.). Ann Arbor Science Publ., Ann Arbor, Mich.

Masse, R., D. Martineau, L. Tremblay, et P. Béland. 1986. Concentrations and chromatographic profile of DDT metabolites and polychlorobiphenyl (PCB) residues in stranded Beluga whales (Delphinapterus leucas) from the St. Lawrence estuary, Canada. Arch. Environ. Contam. Toxicol. 15: 567-579.

McElroy, A.E., et J.C. Means. 1988. Factors affecting the bioavailability of hexachlorobiphenyls to benthic organisms. *Dans* Aquatic Toxicology and Hazard Assessment. Vol. 10. W.J. Adams, G.A. Chapman et W.G. Landis (eds.). American Society for Testing and Materials, Philadelphia, Pa.

Moore, D.R.J., et S.L. Walker. 1991. Recommandations pour la qualité de l'eau au Canada — Eaux côtières et estuariennes : polychlorobiphényles. Étude n° 186, Série scientifique, Direction de la qualité des eaux, Direction générale des eaux intérieures, Environnement Canada, Ottawa (Ontario).

Nau-Ritter, G.M., et C.F. Wurster. 1983 . Sorption of polychlorinated biphenyls (PCB) to clay particulates and effects of desorption on phytoplankton. Water Res. 17: 383-387.

Nau-Ritter, G.M., C.F. Wurster, et R.G. Rowland. 1982. Partitioning of [^{14}C]PCB between water and particulates with various organic contents. Water Res. 16: 1615-1618.

Nimmo, D.R., D.J. Hansen, J.A. Couch, N.R. Cooley, P.R. Parrish, et J.I. Lowe. 1975. Toxicity of Aroclor 1254 and its physiological activity in several estuarine organisms. Arch. Environ. Contam. Toxicol. 3: 22-39.

Noble, D.G., et J.E. Elliott. 1986. Environmental contaminants in Canadian seabirds, 1968-1984: Trends and effects. Technical Report Series No. 13, Service canadien de la faune, Environnement Canada, Ottawa.

O'Connor, J.M., et J.C. Pizza. 1987. Dynamics of polychlorinated biphenyls in striped bass from the Hudson River. III. Tissue disposition and routes for elimination. Estuaries 10: 68-77.

O'Connor, T.P., A. Okubo, M.A. Champ, et P.K. Park. 1983. Projected consequences of dumping sewage sludge at a deep ocean site near New York Bight. Can. J. Fish. Aquat. Sci. 40: 228-241.

Olsson, M. 1987. PCBs in the Baltic environment. *Dans* PCBs and the Environment. Vol. 3. J.S. Waid (ed.). CRC Press Inc., Boca Raton, Fa.

Phillips, D.J.H. 1986. Use of organisms to quantify PCBs in marine and estuarine environments. *Dans* PCBs and the Environment. Vol. 2. J.S. Waid (ed.). CRC Press Inc., Boca Raton, Fla.

Phillips, D.J.H., et R.B. Spies. 1988. Chlorinated hydrocarbons in the San Francisco estuarine ecosystem. Mar. Pollut. Bull. 19: 445-453.

Richardson, G.M. 1987. Sommaire des critères relatifs aux biphényles polychlorés (BPC) dans l'environnement. Séries de la protection de l'environnement, rapport EPS 4/HA/1, Environnement Canada.

Rubinstein, N.I., W.T. Gilliam, et N.R. Gregory. 1984. Dietary accumulation of PCBs from a contaminated sediment source by a demersal fish (*Leiostomus xanthurus*). Aquat. Toxicol. 5: 331-342.

Santé et Bien-être social Canada. 1987. Recommandations pour la qualité de l'eau potable au Canada. Document préparé par le sous-comité fédéral-provincial sur l'eau potable du Comité consultatif fédéral-provincial de l'hygiène du milieu et du travail. Ministre des Approvisionnements et Services Canada.

Santé et Bien-être social Canada. 1989. Recommandations pour la qualité de l'eau potable au Canada. Document préparé par le sous-comité fédéral-provincial sur l'eau potable du Comité consultatif fédéral-provincial de l'hygiène du milieu et du travail. Ministre des Approvisionnements et Services Canada.

Sayler, G.S., R. Thomas, et R.R. Colwell. 1978. Polychlorinated biphenyl (PCB) degrading bacteria and PCB in estuarine and marine environments. Estuarine Coastal Mar. Sci. 6: 553-567.

Schimmel, S.C., D.J. Hansen, et J. Forester. 1974. Effects of Aroclor 1254 on laboratory-reared embryos and fry of sheepshead minnows (*Cyprinodon variegatus*). Trans. Am. Fish. Soc. 3: 582-586.

Segar, D.A., et P.G. Davis. 1984. Contamination of populated estuaries and adjacent coastal ocean — A global review. National Oceanographic and Atmospheric Agency Technical Memorandum NOS OMA 11, Rockville, Md.

Shaw, G.R., et D.W. Connell. 1984. Physicochemical properties controlling polychlorinated biphenyl (PCB) concentrations in aquatic organisms. Environ. Sci. Technol. 18: 18-23.

Shaw, G.R., et D.W. Connell. 1986. Factors controlling bioaccumulation of PCBs. *Dans* PCBs and the Environment. Vol. 1. J.S. Waid (ed.). CRC Press Inc., Boca Raton, Fla.

Shaw, G.R., et D.W. Connell. 1987. Comparative kinetics for bioaccumulation of polychlorinated biphenyls by the polychaete (*Capitella capitata*) and fish (*Mugil cephalus*). Ecotoxicol. Environ. Saf. 13: 84-91.

Sodergren, A. 1984. Transfer of PCB (*pentachlorobiphenyl*) in a simulated aquatic food chain. Ecol. Bull. 36. 31-34.

Stout, V.F. 1986. What is happening to PCBs? *Dans* PCBs and the Environment. Vol. 1. J.S. Waid (ed.). CRC Press Inc., Boca Raton, Fla.

Strachan, W.M.J. 1988. Devenir et effets des BPC dans l'environnement canadien. Séries de la protection de l'environnement, rapport SPE 4/HA/2, Environnement Canada.

Subramanian, A., S. Tanabe, H. Hidaka, et R. Tatsukawa. 1986. Bioaccumulation of organochlorines (PCBs and p,p'-DDE) in Ant-

arctic adelie penguins *Pygoscelis adeliae* collected during a breeding season. Environ. Pollut. (Ser. A) 40: 173-189.
Tanabe, S. 1988. PCB problems in the future: Foresight from current knowledge. Environ. Pollut. 50: 5-28.
Tanabe, S., H. Tanaka, et R. Tatsukawa. 1984. Polychlorobiphenyls, DDT, and hexachlorocyclohexane isomers in the western north Pacific ecosystems. Arch. Environ. Contam. Toxicol. 13: 731-738.
Tanabe, S., S. Watanabe, H. Kan, et R. Tatsukawa. 1988. Capacity and mode of PCB metabolism in small cetaceans. Mar. Mamm. Sci. 4: 103-124.
Thomann, R.V. 1981. Equilibrium model of fate of microcontaminants in diverse aquatic food chains. Can. J. Fish. Aquat. Sci. 38: 280-296.
U.S. EPA. (Environmental Protection Agency). 1980. Ambient Water Quality Criteria for Polychlorinated Biphenyls. EPA 440/50-80-068.
Veith, G.D., et P. Kosian. 1983. Estimating bioconcentration potential from octanol/water partition coefficients. *Dans* Physical behaviour of PCBs in the Great Lakes. D. Mackay, S. Paterson, S.J. Eisenreich and M.S. Simmons (eds.). Ann Arbor Science Publ., Ann Arbor, Mich.
Vernberg, F.J., M.S. Guram, et A. Savory. 1977. Survival of larval and adult fiddler crabs exposed to Aroclor 1016 and 1254 and different temperature-salinity combinations. *Dans* 5 Physiological Responses of Marine Biota to Pollutants. F.J. Vernberg, A. Calabrese, F.P. Thurberg et W.B. Vernberg (eds.). Academic Press, New York, N.Y.
Vreeland, V. 1974. Uptake of chlorobiphenyls by oysters. Environ. Pollut. 6: 135-140.
Weaver, G. 1984. PCB contamination in and around New Bedford, Mass. Environ. Sci. Technol. 18: 22A-27A.
Wood, L.W., G.-Y. Rhee, B. Bush, and E. Barnard. 1987. Sediment desorption of PCB congeners and their bio-uptake by Dipteran larvae. Water Res. 21: 875-884.
Young, D.R., and T.C. Heesen. 1978. DDT, PCB and chlorinated benzenes in the marine ecosystem off southern California. *Dans* Water Chlorination. Environmental Impact and Health Effects. Vol. 2. R.L. Jolley, H. Gorchev et D.H. Hamilton (eds.). Ann Arbor Science Publ., Ann Arbor, Mich.

VII.4 CHLOROÉTHANES

Cette section développe l'information présentée pour les chloroéthanes (Section 6.3.4.1).

VII.4.1 Eau brute destinée à l'approvisionnement en eau potable

VII.4.1.1 Recommandations existantes pour l'eau potable

Le Sous-comité fédéral-provincial sur l'eau potable a recommandé de façon provisoire une concentration de 0.005 $mg \cdot L^{-1}$ d'EDC pour cette utilisation de l'eau (Santé et Bien-être social Canada, 1989). Si après un an aucune donnée n'est présentée qui conteste cette valeur, cette recommandation sera adoptée. On étudie actuellement la possibilité de formuler une recommandation à l'égard des concentrations de 1,1,1-trichloroéthane (TCA) dans l'eau potable. Santé et Bien-être social Canada (1989) n'a pas recommandé de concentrations maximales admissibles pour le 1,1,2,2-tétrachloroéthane (TECA) dans l'eau potable.

VII.4.1.2 Résumé des recommandations existantes

L'U.S. Environmental Protection Agency (EPA) a proposé un niveau maximal de contaminants égal à 5 $\mu g \cdot L^{-1}$ d'EDC dans l'eau potable. Les États de la Californie et de la Floride ont recommandé pour l'eau potable une concentration limite d'EDC de 1.0 $\mu g \cdot L^{-1}$ (seuil d'intervention) et de 3.0 $\mu g \cdot L^{-1}$ (niveau maximal de contaminants), respectivement. L'U.S. National Academy of Sciences a recommandé un niveau sans effet nocif de 1.42 $\mu g \cdot L^{-1}$ d'EDC dans l'eau potable. L'Organisation mondiale de la santé a recommandé une concentration limite de 10 $\mu g \cdot L^{-1}$ (OMOE, 1989).

Pour le TCA, l'U.S. EPA a recommandé un niveau maximal de contaminant égal à 200 $\mu g \cdot L^{-1}$. La Californie et la Floride ont recommandé pour l'eau potable des concentrations de 1 $mg \cdot L^{-1}$ (niveau proposé ne produisant pas d'effet nocif) et de 200 $\mu g \cdot L^{-1}$ (niveau maximal de contaminant), respectivement, pour la présence de TCA dans l'eau potable (OMOE, 1989).

On n'a pas trouvé de recommandations au sujet de la présence de TECA dans l'eau potable.

VII.4.1.3 Exposition au Canada

On n'a pas trouvé dans les publications de mesures des concentrations d'EDC, de TCA et de TECA dans l'eau traitée au Canada.

VII.4.1.4 Traitement de l'eau

Dans les stations de traitement d'eau de grandeur réelle, il n'a pas été possible d'éliminer l'EDC par coagulation, sédimentation et filtration. Par conséquent, l'élimination efficace d'autres composés organiques volatils, comme le TCA et le TECA, en utilisant les techniques usuelles de traitement de l'eau, est improbable (Love et Eilers, 1982). Bien qu'il ne semble pas exister de procédés spéciaux de traitement de l'eau, qui permettent d'éliminer les chloroéthanes, on peut éliminer les composés organiques volatils de l'eau potable par l'emploi de procédés comme l'aération et l'adsorption; ce dernier procédé utilise le charbon actif granulaire.

VII.4.2 Qualité et aspects esthétiques des eaux utilisées à des fins récréatives

VII.4.2.1 Recommandations

Par perturbation des aspects esthétiques des eaux utilisées à des fins récréatives, on entend la présence d'odeurs, de goûts ou de couleurs désagréables. L'EDC, le TCA et le TECA sont des liquides incolores pour lesquels les seuils de perception des odeurs dans l'eau sont supérieurs à 20, 50 et 5 $mg \cdot L^{-1}$, respectivement (Archer, 1979; Verschueren, 1983). Pour l'EDC, le seuil de perception des odeurs est supérieur à la concentration recommandée pour la protection de la vie aquatique d'eau douce (voir Section VII.4.3), et par conséquent, la présence d'EDC en concentrations qui ne sont pas préjudiciables à la vie aquatique ne devrait également pas nuire à la qualité et à l'esthétique des eaux récréatives. On ignore si la recommandation relative à la concentration d'EDC visant à protéger la vie aquatique d'eau douce est suffisante pour empêcher l'altération de la chair des poissons, et la détérioration du goût de cette chair.

Bien qu'on n'ait pas pu formuler de recommandations à l'égard du TCA et du TECA pour la protection de la vie aquatique d'eau douce, plusieurs études laissent à entendre que le seuil de perception des odeurs pour ces composés pourrait avoir des effets nocifs sur les biotes aquatiques (pour le TCA : Alexander et coll., 1978; pour le TECA : LeBlanc, 1980). Comme l'objectif du CCME est de formuler des recommandations visant à protéger les utilisations les plus sensibles de l'eau au Canada, aucune recommandation pour le TCA et le TECA n'est présentée pour ce qui est de la qualité des eaux utilisées à des fins récréatives.

VII.4.3 Vie aquatique d'eau douce

VII.4.3.1 Recommandations

VII.4.3.1.1 EDC (recommandation provisoire)

La concentation d'EDC dans l'eau ne devrait pas dépasser 0.1 $mg \cdot L^{-1}$, afin d'assurer la protection de la vie aquatique de l'eau douce.

VII.4.3.1.2 TCA

Aucune recommandation, provisoire ou permanente, n'est formulée à l'égard du TCA afin de protéger et préserver la vie aquatique d'eau douce, car les données sont insuffisantes.

VII.4.3.1.3 TECA

Tout comme avec le TCA, il n'y a pas suffisamment de données pour que l'on puisse établir une recommandation provisoire ou permanente à l'égard de la concentration de TECA dans l'eau.

VII.4.3.2 Résumé des recommandations existantes

L'U.S. EPA (1980, 1986) a publié des données sur les chloroéthanes et la qualité de l'eau ambiante, mais comme les exigences minimales de l'EPA en ce qui concerne la base des données n'ont pas été respectées, on n'a établi aucune limite numérique. Toutefois, en se basant sur les données disponibles, l'U.S. EPA a constaté que l'EDC, le TCA et le TECA présentent une toxicité aiguë pour le biote d'eau douce à des concentrations aussi faibles que 118, 18.0 et 2.4 $mg \cdot L^{-1}$, respectivement. Dans des études d'exposition chronique, on a trouvé que les concentrations toxiques s'établissaient à 20.0 $mg \cdot L^{-1}$ d'EDC et à 9.4 $mg \cdot L^{-1}$ de TCA, tandis qu'on n'a trouvé aucune valeur pour le TECA. Le seul autre organisme qui a proposé ou établi des concentrations limites pour les chloroéthanes est l'État du Michigan, lequel a recommandé une concentration limite de 0.117 $mg \cdot L^{-1}$ de TCA. Cette concentration n'aurait, en théorie, aucun effet nocif sur les organismes aquatiques d'eau douce importants (et leur progéniture) exposés de façon continue pendant toute leur vie à ce composé (Zugger, 1989).

VII.4.3.3 Justification

Barrows et coll. (1980) ont étudié le potentiel de bioconcentration et la persistance des chloroéthanes chez le crapet arlequin juvénile (*Lepomis macrochirus*). Ce poisson a été exposé de façon continue à l'EDC, au TCA et au TECA pendant des périodes de 14 à 28 j. On a trouvé que les chloroéthanes avaient un faible potentiel de bioconcentration, les facteurs de bioconcentration (FBC) se chiffrant à 2 pour l'EDC, 9 pour le TCA et 8 pour le TECA.

VII.4.3.3.1 EDC

Les CL_{50} – 96 h enregistrées pour les espèces de poissons les plus sensibles variaient de 116 $mg \cdot L^{-1}$ d'EDC pour la tête-de-boule (*Pimephales promelas*) (Walbridge et coll., 1983) à 225 $mg \cdot L^{-1}$ d'EDC pour la truite arc-en-ciel (*Oncorhynchus mykiss*) (Mayer et Ellersieck, 1986). Les autres CL_{50} obtenues dans des conditions statiques variaient de 106 $mg \cdot L^{-1}$ d'EDC pour les poissons arc-en-ciel (*Poecilia reticulata*) après 7 j d'exposition (Konemann, 1981), à 550 $mg \cdot L^{-1}$ pour les *L. macrobhirus* après une exposition de 4 j (Dawson et coll., 1975 et 1977).

Dans les études sur les invertébrés marins, la seule jugée acceptable portait sur la *Daphnia magna*. Pour cette espèce, on a trouvé des CL_{50} – 48 h comprises entre 220 et 320 $mg \cdot L^{-1}$ d'EDC (LeBlanc, 1980; Richter et coll., 1983). Des CE_{50} (immobilisation) aussi faibles que 160 $mg \cdot L^{-1}$ d'EDC ont été observées chez la *D. magna* sans nourriture, pour 48 h d'exposition (Richter et coll., 1983).

On a trouvé des études acceptables de toxicité chronique pour trois espèces de poissons et deux espèces d'amphibiens. Benoit et coll. (1982) ont observé que l'EDC, à une concentration de 59.0 $mg \cdot L^{-1}$, causait une réduction de 62 % du gain de poids (niveau minimal d'effet observé, ou NMEO) chez le *P. promelas*. À la deuxième concentration la plus élevée (29.0 $mg \cdot L^{-1}$ d'EDC), on n'a observé aucun effet sur le gain de poids (niveau sans effet observé, ou NSEO). Black et coll. (1982) ont exposé des oeufs fertilisés et des larves de truites arc-en-ciel *O. mykiss* à de l'EDC dans un essai en milieu à circulation continue. On a obtenu une valeur de 34.0 $mg \cdot L^{-1}$ pour la CE_{50} touchant l'éclosabilité, et la même valeur pour la CL_{50} touchant la survie des larves quatre jours après l'éclosion. Black et coll. (1982) ont utilisé le même protocole d'expérimentation afin de déterminer les effets de l'EDC sur l'éclosabilité et la survie 4 j après l'éclosion de deux amphibiens, soit la salamandre foncée (*Ambystoma gracile*) et la grenouille léopard (*Rana pipiens*). Pour la salamandre *Ambystoma gracile*, on a obtenu les valeurs suivantes : éclosabilité – CE_{50} de 6.53 $mg \cdot L^{-1}$; survie 4 j après l'éclosion – CL_{50} de 2.54 $mg \cdot L^{-1}$; survie 4 j après l'éclosion – NMEO de 0.99 $mg \cdot L^{-1}$ (réduction de 23 % du taux de survie). Pour la grenouille *R. pipiens*, les valeurs correspondantes ont été : 4.52, 4.40, et 1.07 $mg \cdot L^{-1}$ (réduction de 24 % du taux de survie après éclosion), respectivement. Chez le saumon coho (*Oncorhynchus kisutch*), on a observé une mortalité de 100 % des alevins 9 j après l'éclosion, à la suite d'une exposition pendant 21 j à 73 $mg \cdot L^{-1}$ d'EDC, dans un essai statique avec mesures (Reid et coll., 1982). Dans cette étude, on a également observé que 46 % des oeufs n'ont pas éclos après une exposition à 124 $mg \cdot L^{-1}$ d'EDC pendant 21 j.

On a trouvé une seule étude acceptable sur la toxicité chronique de l'EDC pour les invertébrés. Richter et coll. (1983)

ont obtenu, pour le taux de reproduction, des valeurs NSEO et NMEO de 10.6 et 20.7 $mg \cdot L^{-1}$ d'EDC en exposant la *D. magna* à de l'EDC, dans un essai en milieu à circulation continue, avec mesures. L'effet de l'EDC sur la croissance a été plus faible, puisqu'on a obtenu un NSEO et un NMEO de 41.6 et 71.7 $mg \cdot L^{-1}$ d'EDC, respectivement.

On n'a trouvé aucune étude qui portait sur les effets toxiques aigus ou chroniques de l'EDC sur les plantes.

Pour la protection et la préservation de la vie aquatique d'eau douce, on recommande de façon provisoire une concentration de 0.1 $mg \cdot L^{-1}$ d'EDC. On a obtenu cette concentration en appliquant un facteur de sécurité de 10 à la plus faible concentration chronique observée (CCME, 1990). Avec cette valeur, on avait observé une réduction de 23 % de la survie après éclosion (NMEO) chez les *A. gracile* exposées pendant une période comprise entre la fertilisation et quatre jours après l'éclosion, à une concentration mesurée de 0.99 $mg \cdot L^{-1}$ dans un essai en milieu à circulation continue (Black et coll., 1982). Les utilisateurs de cette recommandation devraient prendre note que l'élaboration des recommandations visant à protéger la vie aquatique au Canada est fondée sur l'organisme aquatique le plus sensible résidant au Canada, peu importe l'aire de répartition, l'emplacement ou la taille des espèces. Lorsqu'on élabore des objectifs propres à un lieu donné, on devrait tenir compte des espèces locales les plus sensibles. La base de données étudiée dans le cadre du présent rapport ne contenait pas le nombre minimal de données de toxicité aiguë et chronique provenant d'études sur les invertébrés et les plantes pour permettre l'élaboration d'une recommandation permanente. Pour qu'on puisse formuler une recommandation permanente, on doit disposer d'une étude primaire de toxicité chronique pour les invertébrés réalisée sur une espèce autre que les crustacés, ainsi qu'une étude primaire sur les plantes. En outre, il n'y a pas eu assez de recherches visant à déterminer le devenir et le comportement de l'EDC dans l'environnement (Annexe IX).

VII.4.3.3.2 TCA

On a réalisé trois études en milieu à circulation continue afin de déterminer les effets chez la *P. promelas* de l'exposition aiguë au TCA. Dans une étude classée comme primaire, Geiger et coll. (1985a) ont trouvé, pour la *P. promelas*, une CL_{50} – 96 h de 42.3 $mg \cdot L^{-1}$ de TCA, et une CE_{50} – 96 h (avec l'un ou l'autre des effets observés suivants : modifications de comportement, respiration accrue, perte d'équilibre) égale à 28.8 $mg \cdot L^{-1}$ de TCA, dans des essais à circulation continue. Alexander et coll. (1978) ont trouvé, dans un essai statique sans mesures des concentrations, que l'exposition au TCA donnait lieu à une CL_{50} – 96 h de 105.0 $mg \cdot L^{-1}$. Dans un essai à circulation continue, Alexander et coll. (1978) ont trouvé pour la *P. promelas* une CE_{50} – 96 h (avec l'un ou l'autre des effets observés suivants : perte d'équilibre, mélanisation, narcose, branchies gonflées et en sang) de 11.1 $mg \cdot L^{-1}$ de TCA et une CE_{10} – 96 h de 9.0 $mg \cdot L^{-1}$ de TCA. La seule autre espèce de poisson d'eau douce étudiée a été le *L. macrochirus*, pour lequel on a trouvé une CL_{50} de 72.0 $mg \cdot L^{-1}$ de TCA, dans un essai statique avec concentrations chimiques nominales (non mesurées) (Buccafusco et coll., 1981).

La toxicité aiguë du TCA pour les invertébrés d'eau douce a fait l'objet d'une seule étude (LeBlanc, 1980). Lors de cet essai (concentrations non mesurées), on a observé qu'il n'y avait pas de mortalité chez la *D. magna* (âgée de plus de 24 h) à une concentration de 530 $mg \cdot L^{-1}$, soit la plus forte concentration testée.

On n'a trouvé aucune étude acceptable portant sur la toxicité aiguë du TCA pour les plantes.

Les données étudiées dans le cadre du présent rapport ne comprenaient aucune étude d'exposition chronique, et par conséquent ne répondaient pas aux critères minimaux permettant l'élaboration d'une recommandation pour la qualité de l'eau au Canada (Annexe IX). De plus, il n'existe aucune étude de toxicité de ce composé pour les espèces de poissons d'eau froide, et il n'y a pas non plus d'études portant sur des espèces d'invertébrés autres que la *Daphnia*. Par conséquent, il n'existe suffisamment pas de données pour qu'on puisse élaborer une recommandation provisoire à l'égard du TCA, conformément à ce qui est indiqué à l'annexe IX.

VII.4.3.3.3 TECA

Trois études acceptables de toxicité aiguë ont été réalisées sur la *D. magna*, et on a obtenu des CL_{50} – 48 h comprises entre 9.3 et 62.1 $mg \cdot L^{-1}$ (LeBlanc, 1980; Richter et coll., 1983; Ahmad et coll., 1984). Les études faites avec la *P. promelas* ont obtenu des CL_{50} – 96 h similaires, comprises entre 20.3 et 20.4 $mg \cdot L^{-1}$ de TECA (Veith et coll., 1983; Walbridge et coll., 1983; Ahmad et coll., 1984; Geiger et coll., 1985b). Dans les autres études acceptables portant sur la toxicité aiguë du TECA pour les poissons, on a obtenu des CL_{50} allant de 18.5 $mg \cdot L^{-1}$ (exposition de 96 h) pour le fondule *Jordanella floridae*, à 37.0 $mg \cdot L^{-1}$ pour le *P. reticulata* pendant une exposition de 168 h (Konemann, 1981; ATRG, 1988).

On n'a pas trouvé d'études acceptables portant sur les effets toxiques aigus du TECA sur les plantes.

On a trouvé une seule étude acceptable sur la toxicité chronique du TECA pour les poissons, ainsi qu'une étude acceptable de toxicité chronique effectuée sur les invertébrés. L'ATRG (1988) a étudié la toxicité chronique du TECA pour les premiers stades de vie du *J. floridae*, dans un essai en milieu à circulation continue avec mesures. Pour la survie des larves de 10 j, on a observé un NMEO de 10.6 $mg \cdot L^{-1}$, et pour la survie des poissons juvéniles de 28 j, on a trouvé un NMEO de 11.7 $mg \cdot L^{-1}$. La croissance des alevins de 28 j n'a pas été perturbée par la plus forte concentration de TECA utilisée (15.8 $mg \cdot L^{-1}$), ce qui était due en partie à la grande variabilité observée dans la croissance des alevins. Dans la seule étude traitant de la toxicité chronique du TECA pour les invertébrés, on a obtenu un NMEO de 14.4 $mg \cdot L^{-1}$ (reproduction) pour la *D. magna* (Richter et coll., 1983).

Pour établir une recommandation provisoire, il faut disposer d'études de toxicité primaires ou secondaires portant sur une espèce de poisson d'eau froide et une espèce d'invertébrés autres que la *Daphnia* (CCME, 1990). De plus, on connaît peu de choses sur le devenir et le comportement du TECA dans

l'environnement. On ne pourra donc établir de recommandations à l'égard de ce composé tant qu'on ne comprendra pas mieux la répartition du TECA entre les différents compartiments environnementaux, la nature des réactions biologiques et chimiques qui influent sur la persistance de ce composé dans l'environnement, ainsi que sa toxicité pour le biote aquatique.

VII.4.4 Vie aquatique marine

VII.4.4.1 Recommandations

VII.4.4.1.1 EDC

Il n'y a pas suffisamment de données pour qu'on puisse formuler une recommandation au sujet de la concentration d'EDC dans l'eau afin de protéger et préserver la vie aquatique marine.

VII.4.4.1.2 TCA

Il n'y a pas suffisamment de données pour qu'on puisse formuler une recommandation au sujet de la concentration de TCA dans l'eau afin de protéger et préserver la vie aquatique marine.

VII.4.4.1.3 TECA

Il n'y a pas suffisamment de données pour qu'on puisse formuler une recommandation au sujet de la concentration de TECA dans l'eau afin de protéger et préserver la vie aquatique marine.

VII.4.4.2 Justification

VII.4.4.2.1 EDC

On a trouvé seulement deux études acceptables sur des espèces d'invertébrés marins et une étude acceptable sur une espèce de poissons marins. Foster et Tullis (1984) ont observé une CE_{50} – 24 h (immobilisation) de 93.6 $\mu g \cdot L^{-1}$ pour l'artémia (*Artemia salina*). Dans une étude de toxicité chronique effectuée par Rosenberg et coll. (1975), on a constaté une réduction de 90 % de l'éclosabilité chez la polychète *Ophryotrocha labronica*, après une exposition à 400 $mg \cdot L^{-1}$ pendant 15 j. Dawson et coll. (1975/77) ont signalé une CL_{50} – 96 h de 480 $\mu g \cdot L^{-1}$ pour la *Menidia beryllina*. Par ailleurs, on connaît mal le devenir et le comportement de l'EDC dans l'environnement. Pour pouvoir établir une recommandation provisoire, il faut disposer d'au moins une étude de toxicité portant sur une espèce de poissons marins d'eau tempérée (Annexe IX).

VII.4.4.2.2 TCA

Toutes les études portant sur la toxicité du TCA pour des espèces marines ont été jugées inacceptables. L'élaboration d'une recommandation pour la qualité de l'eau au Canada nécessite les études suivantes : au moins trois études primaires de toxicité sur des espèces de poissons marins d'eau tempérée, deux études primaires de toxicité sur des invertébrés marins d'eau tempérée et de classes différentes, et une étude primaire de toxicité sur une plante marine d'eau tempérée. De plus, quatre de ces études doivent porter sur l'exposition chronique. Pour établir une recommandation provisoire, les études suivantes sont requises : études primaires ou secondaires de toxicité sur au moins deux espèces de poissons et deux espèces d'invertébrés provenant de classes différentes. De plus, chaque espèce doit être une espèce marine d'eau tempérée (Annexe IX).

VII.4.4.2.3 TECA

Il n'y a pas suffisamment de données pour qu'on puisse élaborer une recommandation à l'égard du TECA afin de protéger et préserver le biote marin. L'élaboration d'une recommandation pour la qualité de l'eau au Canada nécessite les études suivantes : au moins trois études primaires de toxicité sur des espèces de poissons marins d'eau tempérée, deux études primaires de toxicité sur les invertébrés marins d'eau tempérée et de classes différentes, et une étude primaire de toxicité sur une plante marine d'eau tempérée. De plus, quatre de ces études doivent porter sur l'exposition chronique. Par ailleurs, on connaît mal le comportement et le devenir du TECA dans l'environnement. Pour établir une recommandation provisoire, les études suivantes sont requises : études primaires ou secondaires de toxicité sur au moins deux espèces de poissons et deux espèces d'invertébrés provenant de classes différentes. De plus, chaque espèce doit être une espèce marine d'eau tempérée (Annexe IX).

VII.4.5 Applications agricoles

VII.4.5.1 Irrigation

VII.4.5.1.1 Recommandation

On n'a pas trouvé d'études qui décrivent les effets des chloroéthanes sur les macrophytes terrestes, y compris les cultures. Par conséquent, il n'est pas possible d'établir une recommandation au sujet de la concentration limite de chloroéthanes pour cette utilisation de l'eau.

VII.4.5.2 Eau destinée à l'abreuvage des animaux d'élevage

VII.4.5.2.1 Recommandations

VII.4.5.2.1.1 EDC (provisoire)

La concentration d'EDC dans l'eau destinée à l'abreuvage des animaux d'élevage ne devrait pas dépasser 0.005 $mg \cdot L^{-1}$.

VII.4.5.2.1.2 TCA

Les données sont insuffisantes pour que l'on puisse recommander des concentrations limites de TCA.

VII4.5.2.1.3 TECA

Les données sont insuffisantes pour que l'on puisse recommander des concentrations limites de TECA.

VII.4.5.2.2 Justification

On n'a pas trouvé de données portant sur la toxicité des chloroéthanes pour le bétail et le biote connexe. En l'absence de telles données, on a déjà utilisé, comme recommandation provisoire pour l'eau d'abreuvage, la recommandation formulée pour l'eau potable au Canada comme marge de sécurité afin de protéger le bétail et d'empêcher l'accumulation de résidus en concentrations inacceptables dans les produits animaux (CCMRE, 1987). Pour l'eau brute destinée à l'approvisionnement en eau potable, la concentration maximale admissible provisoire (CMAP) de l'EDC est de 0.005 $mg \cdot L^{-1}$ [proposée par Santé et Bien-être social Canada (1989)], et cette recommandation devrait donc être suffisante pour l'eau d'abreuvage. Toutefois, il n'existe pas de recommandations à l'égard du TCA et du TECA dans l'eau potable, et on ne dispose donc pas d'informations suffisantes pour élaborer des recommandations sur la concentration de ces deux chloroéthanes dans l'eau destinée à l'abreuvage des animaux d'élevage.

VII.4.6 Approvisionnement en eau industrielle

VII.4.6.1 Recommandation

À l'heure actuelle, rien ne permet de croire que les chloroéthanes peuvent avoir des effets nocifs pour les approvisionnements en eau industrielle. Cependant, tant qu'une étude sur les besoins de l'industrie relatifs à la qualité de l'eau ne sera pas effectuée, on ne peut établir de recommandations relatives à la présence de chloroéthanes dans l'eau industrielle. Une telle étude est actuellement en cours, et on pourra peut-être établir des recommandations pour cette utilisation de l'eau.

VII.4.7 Données de bases sur des paramètres spécifiques

VII.4.7.1 Utilisations et production

VII.4.7.1.1 EDC

Le numéro d'enregistrement de l'EDC dans le Chemical Abstracts Service (CAS) est 107-06-02. L'EDC est un liquide incolore et sa formule empirique est CH_2ClCH_2Cl (figure VII-3). Les autres noms communs et commerciaux de l'EDC comprennent : dichlorure d'éthylène, 1,2-bichloroéthane, dichloroéthylène, chlorure d'éthylène, dichlorure de glycol, dichloroéthane symétrique et dichlorure d'éthène (Archer, 1979; Konemann, 1981; Gossett et coll., 1983; Verschueren, 1983; Sax et Lewis, 1987).

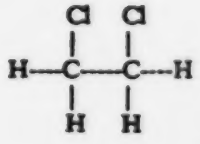


Figure VII-3. Structure de la formule de l'EDC.

L'EDC est fabriqué soit par chloration catalytique de l'éthylène en phase liquide, soit par oxychloration de l'éthylène. La chloration en phase liquide se fait par mélange d'éthylène et de chlore dans du dichlorure d'éthylène liquide, avec du chlorure ferrique comme catalyseur. L'oxychloration de l'éthylène est effectuée en présence d'oxygène et d'un catalyseur de chlorure cuivrique (Archer, 1979). L'EDC est un produit d'une grande pureté, mais il peut contenir des traces de 1,1,2-trichloroéthane. Les gaz résiduels (p. ex. dioxyde d'azote, monoxyde de carbone, petites quantités d'éthylène, et 1,1-dichloroéthane) sont formés seulement lors de l'oxychloration (Konietzko, 1984).

En 1988, la production totale d'EDC au Canada a été de 763 000 t, dont 32 000 furent exportées. On prévoit que la production augmentera à 880 000 t en 1992 (CPI, 1988a). Au Canada, 98 % de la quantité d'EDC produite en 1988 a servi à la production de chlorure de vinyle, et une faible quantité (0.4 %) a été utilisée comme additif antidétonant dans l'essence au plomb. On utilise également de faibles quantités d'EDC dans la fabrication des adhésifs, des revêtements, des solvants extractants et des solutions de nettoyage (ZENON, 1982).

VII.4.7.1.2 TCA

Le numéro d'enregistrement du TCA dans le CAS est 71-55-6. Le TCA est un liquide incolore et sa formule empirique est CH_3CCl_3 (figure VII-4). Les autres noms communs et commerciaux du TCA comprennent : méthylchloroforme, chloroéthène et alpha-trichloroéthane (Archer, 1979; Konemann, 1981; Verschueren, 1983; Konietzko, 1984).

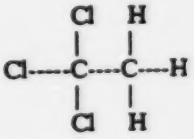


Figure VII-4. Structure de la formule du TCA.

Au Canada, la production de TCA se fait surtout par hydrochloration du chlorure de vinyle en 1,1-dichloroéthane, lequel est ensuite chloré par des méthodes thermiques ou photochimiques. Dans un autre processus, on fait appel à l'hydrochloration du 1,1-dichloroéthylène en présence d'un catalyseur de chlorure ferrique (Archer, 1979). Comme le TCA se décompose facilement, on doit le stabiliser pendant sa production. Le complexe stabilisateur comprend le 1,4-dioxane, de l'époxyde, des alcools et des composés nitro (environ 3 % à 7 % en volume). Les impuretés trouvées le plus souvent dans 22 échantillons de TCA de qualité technique étaient le 1,1-dichloroéthylène (0.01 % à 0.6 %), le dichloroéthane (0.01 %) et le 1,1,2-trichloroéthane (0.01 %) (Konietzko, 1984).

En 1988, la production totale intérieure de TCA a été de 10 000 t. Pendant cette même année, on a importé 6000 t, principalement des États-Unis et de l'Europe (CPI, 1988b). Le TCA est très utilisé comme solvant industriel (Verschueren,

1983). Au Canada, 85 % à 90 % du TCA produit est employé pour le nettoyage des métaux, notamment l'induit des moteurs électriques, les générateurs, les commutateurs et le matériel électronique. Les 10 % à 15 % restants sont utilisés dans les adhésifs, comme modificateur d'agents propulseurs dans les aérosols, dans plusieurs opérations de finition du textile, dans la fabrication de divers articles de bureau, comme lubrifiant sec et comme solvant de laboratoire (Environnement Canada, 1988).

VII.4.7.1.3 TECA

Le numéro d'enregistrement CAS du TECA est 79-34-5. La formule empirique du TECA est $CHCl_2CHCl_2$ (figure VII-5). Un synonyme courant de ce composé est le tétrachlorure d'acétylène (Archer, 1979; Konemann, 1981; Verschueren, 1983).

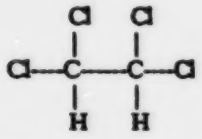


Figure VII-5. Structure de la formule du TECA.

Le TECA est produit par chloration directe ou oxychloration de l'éthylène. Le TECA n'est habituellement pas purifié, car on l'utilise comme charges d'alimentation pour produire d'autres composés chlorés (Archer, 1979). Jusqu'en 1985, l'usine de C.I.L. à Shawinigan (Québec) était le seul fabricant canadien de TECA, lequel était un sous-produit des opérations de fabrication du trichloroéthylène et du tétrachloroéthylène. En 1985, la C.I.L. a fermé son usine, et il n'y a actuellement pas de fabricant de TECA au Canada (CPI, 1988c).

VII.4.7.2 Sources et voies de pénétration dans l'environnement aquatique

VII.4.7.2.1 EDC

L'EDC peut entrer dans l'environnement pendant les phases de production, de stockage, d'élimination et de traitement secondaire. Dans la phase de production, l'EDC peut se retrouver dans l'environnement à la suite de rejets dans l'atmosphère, les eaux usées et les décharges. En 1979, la quantité d'EDC rejetée dans l'environnement aux États-Unis a été de 12 238 t (Environnement Canada, 1988). De cette quantité, 11 885 t d'EDC étaient attribuables aux émissions atmosphériques, et 252 t aux rejets dans les cours d'eau. Toujours en 1979 aux États-Unis, 4944 t d'EDC ont été rejetées de façon indirecte dans l'environnement, à cause de l'utilisation dispersive de ce composé dans la modification du plomb, les peintures, les revêtements, la fumigation des céréales et le nettoyage. Au cours de la même année, on a estimé que les autres pertes attribuables à la production d'EDC et à son utilisation comme charges d'alimentation ont été de 6696 t (U.S. EPA, 1985). Les rejets d'EDC dans l'environnement canadien n'ont pas encore été déterminés.

VII.4.7.2.2 TCA

Aux États-Unis, on a estimé que 483 t de TCA ont été rejetées dans l'environnement en 1979, pendant la production de ce composé (U.S. EPA, 1982). De ce total, 81 % (390 t) ont été rejetées dans l'eau, 17 % (80 t) dans l'air et 2 % (9 t) sur les sols.

Dans les opérations de dégraissage, on a utilisé 2.2×10^5 t de TCA (68 % de la production totale). Environ 1.7×10^5 t ont été rejetées dans l'atmosphère, 2.7×10^4 t sur les sols et 1.2×10^4 t dans l'eau, au cours de ces utilisations de postproduction. Le TCA employé à d'autres fins — notamment dans les aérosols comme dépresseur de vapeur pour aérosols, dans les adhésifs, les peintures, les produits de nettoyage pour films et comme agent pour le tannage des cuirs — a presque entièrement été rejeté dans l'atmosphère (U.S. EPA, 1982).

On n'a pas trouvé d'information au sujet de la charge de TCA dans l'environnement canadien.

VII.4.7.2.3 TECA

Il y a peu d'information sur les sources de TECA rejeté dans l'environnement. Comme le TECA n'est plus produit au Canada, et que seules des quantités négligeables de ce composé sont importées au Canada, il est probable que les rejets de TECA dans l'environnement canadien seront faibles à l'avenir (CPI, 1988c; D. MacGregor, 1990, Environnement Canada, comm. pers.). Le danger le plus grand que pose le rejet de TECA est la contamination des eaux souterraines par les décharges existantes (Pakdel et coll., 1989).

VII.4.7.3 Concentrations dans l'environnement

VII.4.7.3.1 EDC

Bien que les données soient limitées, il semble que l'EDC soit rarement détecté dans les eaux de surface au Canada. Par exemple, dans les bassins hydrographiques fortement industrialisés du fleuve Saint-Laurent et des rivières Detroit, Niagara et St. Clair, on n'a pas trouvé d'EDC au-delà du seuil de détection de 0.08 $\mu g \cdot L^{-1}$ (Kaiser et Comba, 1983, 1986a, 1986b; Comba et Kaiser, 1985; Lum et Kaiser, 1986). On a également trouvé de faibles concentrations dans les percolats de décharges ontariennes (Lesage et coll., 1989). Toutefois, on a détecté des concentrations élevées d'EDC dans des échantillons d'eau souterraine prélevés dans la décharge de Ville-Mercier au Québec (concentration maximale de 7200 $\mu g \cdot L^{-1}$) (Pakdel et coll., 1989). Selon toute apparence, l'EDC est plus persistant dans les eaux souterraines, car il ne peut pas s'y volatiliser. On a également détecté des concentrations élevées d'EDC (concentration maximale de 6000 $\mu g \cdot L^{-1}$) dans les rejets industriels.

On a analysé des organismes marins recueillis près de la zone de rejet de la station de traitement des eaux usées du comté de Los Angeles, afin d'en déterminer les concentrations d'EDC (Gossett et coll., 1983). On n'a pas détecté ce composé (seuil de détection de 0.3 $\mu g \cdot kg^{-1}$, poids à l'état frais) dans les foies de cinq espèces de poissons, dans des glandes digestives de crabes, dans les muscles de crevettes et dans les corps entiers d'invertébrés. De plus, on n'a pas

détecté d'EDC dans les sédiments (seuil de détection de 0.5 $\mu g \cdot kg^{-1}$, poids sec), malgré qu'on ait observé une concentration moyenne de 44 $\mu g \cdot L^{-1}$ d'EDC dans les effluents. D'après ces résultats, le compartimentage de l'EDC dans les sédiments et les biotes n'est pas un mécanisme important dans le devenir environnemental de ce composé.

VII.4.7.3.2 TCA

Le TCA est un contaminant que l'on retrouve fréquemment dans les eaux canadiennes, particulièrement près des zones industrialisées. Par exemple, dans le fleuve Saint-Laurent, on a décelé du TCA en concentrations de 0.01 à 0.05 $\mu g \cdot L^{-1}$. À plusieurs stations en aval de Cornwall et du lac Saint-Louis, les concentrations variaient de 0.5 à 18 $\mu g \cdot L^{-1}$ (Lum et Kaiser, 1986). En comparaison, les concentrations dans la rivière St. Clair étaient comprises entre 0.004 et 0.095 $\mu g \cdot L^{-1}$, et dans le lac Sainte-Claire, entre 0.002 et 0.112 $\mu g \cdot L^{-1}$ (Kaiser et Comba, 1986a, 1986b). Dans la rivière Niagara et le lac Ontario, les concentrations de TCA variaient d'en deçà du seuil de détection (0.0005 $\mu g \cdot L^{-1}$) à 0.18 $\mu g \cdot L^{-1}$ (Kaiser et coll., 1983; S. Lesage, 1989, Institut national de recherche sur les eaux, comm. pers.).

On a analysé des organismes marins recueillis près de la zone de rejet de la station de traitement des eaux usées du comté de Los Angeles, afin de déterminer les concentrations de TCA (Gossett et coll., 1983). À la différence de l'EDC, on a détecté du TCA dans plusieurs espèces de poissons, y compris la limande (*Citharichthys xanthostigna*), la sole du Pacifique (*Microstomus pacificus*) et la scorpène (*Scorpaena guttata*), et dans des invertébrés entiers. Les concentrations de TCA variaient d'en deçà du seuil de détection (0.3 $\mu g \cdot kg^{-1}$, poids sec) dans plusieurs espèces de poissons et d'invertébrés à 7.0 $\mu g \cdot kg^{-1}$ (poids sec) chez *C. xanthostigna*. On n'a pas décelé de TCA dans les sédiments (seuil de détection de 0.5 $\mu g \cdot kg^{-1}$, poids sec), bien qu'on ait observé une concentration moyenne de 31.0 $\mu g \cdot L^{-1}$ de TCA dans les eaux usées.

VII.4.7.3.3 TECA

Les études visant à déterminer les concentrations de TECA dans les eaux canadiennes ont été effectuées en Ontario et en Alberta. En Ontario, on a décelé du TCA dans les Grands Lacs (de non décelé à 4.0 $\mu g \cdot L^{-1}$; seuil de détection de 1.0 $\mu g \cdot L^{-1}$) (COARGLWQ, 1986), la rivière Welland (non décelé à 0.06 $\mu g \cdot L^{-1}$; seuil de détection de 0.005 $\mu g \cdot L^{-1}$) (Kaiser et Comba, 1983) et la rivière St. Clair (niveaux non quantifiés) (Kaiser et Comba, 1986a). En Alberta, les échantillons d'eau de surface et d'eaux usées prélevés entre 1984 et 1988 ne contenaient pas de concentrations détectables de TECA (seuil de détection de 1984 à 1986 de 5.0 $\mu g \cdot L^{-1}$; seuil de détection en 1987 et 1988 de 1.0 $\mu g \cdot L^{-1}$) (AEC, 1989).

VII.4.7.4 Espèces et devenir dans l'environnement aquatique

VII.4.7.4.1 EDC

Il y a peu de données sur le devenir de l'EDC dans l'environnement aquatique. Toutefois, d'après les quelques informations disponibles, la volatilisation semble être le principal mécanisme d'élimination de l'EDC de l'environnement aquatique (Dilling et coll., 1975). Dilling et coll. (1975) ont déterminé que la demi-vie d'une solution de 1 $mg \cdot L^{-1}$ d'EDC est de 29 min lorsqu'elle est agitée à raison de 200 tours/min dans l'eau, dans un contenant ouvert. Toutefois, les auteurs ont fait observer qu'on ne peut pas utiliser ces données telles quelles pour les études environnementales, car les concentrations d'EDC dans l'environnement sont sans doute beaucoup plus faibles, et parce que les autres facteurs pertinents comme la vitesse du vent et l'action des vagues sont très variables. On n'a trouvé aucune étude importante sur la photolyse, l'oxydation ou l'hydrolyse de l'EDC dans l'eau ou les sédiments. Cependant, les études effectuées sur des composés analogues (p. ex. dichlorométhane, trichloroéthane, dibromoéthane) indiquent qu'il est peu probable que ces processus jouent un rôle important dans l'élimination de l'EDC présent dans l'environnement aquatique (Dilling et coll., 1975; Radding et coll., 1977). Portier et Meyers (1984) ont trouvé que la biodégradation aérobie peut être un mécanisme important d'élimination de l'EDC présent dans l'environnement aquatique. Dans des microcosmes sédiments/eau, ils ont trouvé que l'EDC avait une demi-vie de 48 h dans l'eau douce. En conditions salines (10-24 gL^{-1}), le taux de dégradation était réduit d'un facteur de 4 à 5. L'ajout de chitine dans des microcosmes à circulation continue a accru la biotransformation par voies cométaboliques ou cooxydatives, ce qui a donné lieu à une dégradation de 71 % de l'EDC après 48 h (Portier et Meyers, 1984). Dans cette expérience, on n'a pas déterminé les produits de la biodégradation aérobie.

Une fois l'EDC volatilisé dans l'atmosphère, le composé réagit avec les radicaux hydroxyle pour former du chlorure de chloroacétyle (Howard et Evenson, 1976; Radding et coll., 1977). Radding et coll. (1977) ont fait état d'une demi-vie dans l'atmosphère de 234 h pour cette réaction de photo-oxydation; l'U.S. EPA (1975) et Howard et Evenson (1976) ont calculé que l'EDC devrait avoir une demi-vie dans l'atmosphère de 3 à 4 mois et de 1.7 mois, respectivement. Comme cette réaction est relativement rapide, on pense qu'une faible quantité d'EDC atteindra la stratosphère à partir de la troposphère. Pareillement, le chlorure de chloroacétyle sera rapidement hydrolysé en acides chlorhydrique et carboxylique dans la troposphère (Morrison et Boyd, 1973). Malgré le temps de séjour relativement court de l'EDC dans l'atmosphère, Pearson et McConnell (1975) ont suggéré que ce composé peut être transporté à grande distance, et que ce processus explique sa présence dans les eaux des régions montagneuses.

VII.4.7.4.2 TCA

Comme dans le cas de l'EDC, la volatilisation est le principal mécanisme d'élimination du TCA présent dans les écosystèmes aquatiques (Dilling et coll., 1975; Wakeham et coll., 1983). Wakeham et coll. (1983) ont étudié les mécanismes de volatilisation du TCA dans des microcosmes d'eau de mer, dans lesquels on a simulé les conditions d'hiver, de printemps et d'été d'un estuaire modérément pollué (2.7 à 4.3 $\mu g \cdot L^{-1}$ de TCA). Ces chercheurs ont trouvé que le TCA avait une demi-vie comprise entre 11 j dans les conditions d'hiver et 24 j dans

les conditions de printemps. Au cours d'expériences subséquentes dans lesquelles on a comparé l'élimination du TCA dans des microcosmes empoisonnés au chlorure de mercure pour retarder l'activité biologique à son élimination dans des microcosmes non empoisonnés, on a trouvé que l'élimination de 83.5 % du TCA était attribuable à la volatilisation, tandis que le reste avait été éliminé par dégradation microbienne. D'autres études ont indiqué que la photolyse, l'oxydation et les réactions d'élimination ne sont pas importantes dans la suppression du TCA des systèmes aquatiques (Dilling et coll., 1975; U.S. EPA, 1979; Vogel et McCarty, 1987b). On a montré que l'hydrolyse du TCA se produisait dans les écosystèmes aquatiques; on a observé une demi-vie de 0.5 à 0.75 année (Dilling et coll., 1975; Pearson et McConnell, 1975; Haag et coll., 1986). Par conséquent, ce mécanisme peut s'avérer important dans l'élimination du TCA présent dans les eaux souterraines. Toutefois, dans les eaux souterraines où les conditions sont anaérobies et favorables à la méthanogénèse, le TCA peut également être biotransformé par déshalogénation réductrice en 1,1-dichloroéthane et en chloroéthène. La demi-vie de ce processus pourrait bien être inférieure à 6 j (Vogel et McCarty, 1987a). Toutefois, on a trouvé dans des eaux souterraines canadiennes des résidus de ce composé 10 ans après leur élimination (Lesage et coll., 1990). Ces produits initiaux sont ensuite hydrolysés pour former de l'éthanol.

À l'heure actuelle, les données ne démontrent pas clairement que le TCA se concentre de façon sélective dans les sédiments. Dilling et coll. (1975) ont montré que l'argile de bentonite, le calcaire dolomitique et la mousse de tourbe adsorbent le TCA, mais que les vitesses d'adsorption et de désorption étaient à peu près égales après environ 10 à 30 min.

Le TCA a une longue durée de vie dans l'atmosphère, sa demi-vie par photo-oxydation étant de plus de 6 ans dans la troposphère. Par conséquent, de 12 % à 25 % du TCA présent dans la troposphère atteindra la stratosphère (McConnell et Schiff, 1978; U.S. EPA, 1982). Les atomes de chlore libérés pendant la photolyse du TCA dans la stratosphère peuvent attaquer l'ozone et en réduire la quantité. Tout comme avec l'EDC, la présence de TCA dans les eaux des régions montagneuses s'expliquerait par le transport à grande distance (Pearson et McConnell, 1975).

VII.4.7.4.3 TECA

On connaît peu le devenir et le comportement du TECA dans l'environnement. Dilling et coll. (1975) ont établi à 56 min sa demi-vie expérimentale par volatilisation lorsqu'il est présent dans une solution initiale de 1 $mg \cdot L^{-1}$ agitée à 200 tours/min. Cependant, il est peu probable que l'on retrouve cette concentration initiale de TECA et ces conditions expérimentales dans la nature, et on ne peut donc utiliser ces données qu'à titre approximatif. On n'a trouvé aucune information portant sur les autres mécanismes abiotiques concurrents possibles, exception faite de la photolyse observée mais non quantifiée, dans une étude par Jensen et Rosenberg (1975).

La biotransformation du TECA en chloroéthylènes et chloroéthanes et en chlorure de vinyle a été démontrée dans des conditions représentatives d'une décharge (Hallen et coll., 1986). Par une biotransformation anaérobie subséquente et des réactions d'hydrolyse, ces produits se transformaient en acide carbonique. Haag et coll. (1986) ont fait la démonstration qu'il y a hydrolyse du TECA présent dans les sédiments souterrains. La demi-vie par hydrolyse était de 24 j.

On estime que la durée de vie du TECA dans la troposphère est plus longue que 1160 j (Singh et coll., 1982). Dans cette estimation, on fait l'hypothèse que la photo-oxydation est le principal mécanisme d'élimination du TECA; toutefois, on n'a pas encore étudié les autres mécanismes possibles d'élimination.

VII.4.8 Références

AEC (Alberta Environment Centre). 1989. Data from Oldman, Bow, Red Deer, Athabasca, Peace and North Saskatchewan river basins (1984-1988). Données non publiées à introduire dans NAQUADAT.

Ahmad, N., D. Benoit, L. Brooke, D. Call, A. Carlson, D. Defoe, J. Huot, A. Moriarity, J. Richter, P. Shubat, G. Veith, et C. Walbridge. 1984. Aquatic Toxicity Tests to Characterize the Hazard of Volatile Organic Chemicals in Water: A Toxicity Data Summary. EPA-600/53-84-009, Environmental Research Laboratory, U.S. Environmental Protection Agency, Duluth, Minn.

Alexander, H.C., W.M. McCarty, et E.A. Bartlett. 1978. Toxicity of perchloroethylene, trichloroethylene, 1,1,1-trichloroethane, and methylene chloride to fathead minnows. Bull. Environ. Contam. Toxicol. 20: 344-352.

Archer, W.J. 1979. Chlorocarbons and chlorohydrocarbons. *Dans* Encyclopedia of Chemical Technology, vol. 5, 3e éd., éd. J. Kirk et D.F. Othmer. New York: John Wiley & Sons.

ATRG (Aquatic Toxicity Research Group). 1988. Aquatic toxicity of multiple organic compounds. II. Chlorinated ethanes and chlorinated ethylenes. A summary report prepared for the Ontario Ministry of the Environment, Lakehead University, Thunder Bay, Ontario.

Barrows, M.E., S.R. Petrocelli, K.J. Macek, et J.J. Carroll. 1980. Bioconcentration and elimination of selected water pollutants by bluegill sunfish (*Lepomis macrochirus*). *Dans* Dynamics, Exposure and Hazard Assessment of Toxic Chemicals, éd. R. Haque. Ann Arbor, Mich.: Ann Arbor Science Publishers.

Benoit, D.A., F.A. Puglisi, et D.L. Olson. 1982. A fathead minnow (*Pimephales promelas*) early life stage toxicity test method evaluation and exposure to four organic chemicals. Environ. Pollut. Ser. A, Ecol. Biol., 28: 189-197.

Black, J.A., W.J. Birge, W.E. McDonnell, A.G. Westerman, et B.A. Ramey. 1982. The aquatic toxicity of organic compounds to embryo-larval stages of fish and amphibians. Research Report No. 133, University of Kentucky, Lexington, Ky.

Buccafusco, R.J., S.J. Ells, et G.A. LeBlanc. 1981. Acute toxicity of priority pollutants to bluegill (*Lepomis macrochirus*). Bull. Environ. Contam. Toxicol., 26: 446-452.

CCMRE (Conseil canadien des ministres des ressources et de l'environnement). 1987. Recommandations pour la qualité de l'eau au Canada. Document préparé par le Groupe de travail sur les recommandations pour la qualité des eaux.

COARGLWQ (Canada-Ontario Agreement Respecting Great Lakes Water Quality). 1986. St. Clair River pollution investigation (Sarnia area).

Comba, M.E., et K.L.E. Kaiser. 1985. Volatile halocarbons in the Detroit River and their relationship with contaminant sources. J. Great Lakes Res. 11(3): 404-418.

CPI (Canadian Process Industries). 1988a. CPI Product Profiles. 1,2-Dichloroethane. Corpus Information Services, Don Mills, Ontario.

CPI (Canadian Process Industries). 1988b. CPI Product Profiles. 1,1,1-Trichloroethane. Corpus Information Services, Don Mills, Ontario.

CPI (Canadian Process Industries). 1988c. CPI Product Profiles. 1,1,2,2-Tetrachloroethane. Corpus Information Services, Don Mills, Ontario.

Dawson, G.W., A.L. Jennings, D. Drozdowski, et E. Rider. 1975/77. The acute toxicity of 47 industrial chemicals to fresh and saltwater fishes. J. Hazard. Mater., 1(4): 303-318.

Dilling, W.L., N.B. Tefertiller, et G.J. Kallos. 1975. Evaporation rates and reactivities of methylene chloride, chloroform, trichloroethylene, tetrachloroethylene, and other chlorinated compounds in dilute aqueous solutions. Environ. Sci. Technol., 9(9): 833-837.

Environnement Canada. 1988. Chlorinated hydrocarbon use pattern update. Rapport inédit, Use Pattern Section, Chemical Contaminants Branch, Ottawa.

Foster, G.D., et R.E. Tullis. 1984. A quantitative structure activity relationship between partition coefficients and the acute toxicity of naphthalene derivatives in *Artemia salina nauplii*. Aquat. Toxicol., 5: 245-254.

Geiger, D.L., S.H. Poirier, L.T. Brooke, et D.J. Call (éd.). 1985a. 1,1,1-Trichloroethane. *Dans* Acute Toxicities of Organic Chemicals to Fathead Minnow (*Pimephales promelas*), vol. 3. Center for Lake Superior Environmental Studies, University of Wisconsin-Superior. pp. 31-32.

Geiger, D.L., C.E. Northcott, D.J. Call, et L.T. Brooke (éd.) 1985b. 1,1,2,2-Tetrachloroethane. *Dans* Acute Toxicities of Organic Chemicals to Fathead Minnow (*Pimephales promelas*), vol. 2. Center for Lake Superior Environmental Studies, University of Wisconsin – Superior. pp. 37-38.

Gossett, R.W., D.A. Brown, et D.R. Young. 1983. Predicting the bioaccumulation of organic compounds in marine organisms using octanol/water partition coefficients. Mar. Pollut. Bull., 14(10): 387-392.

Haag, N.R., T.Mill, et A. Richardson. 1986. Effect of subsurface sediment on hydrolosis reactions. *Dans* Extended Abstracts 192nd National Meeting of the American Chemical Society, Anaheim, Calif., American Chemical Society, Washington, D.C.

Hallen, R.T., J.W. Pyne, et P.M. Molton. 1986. Transformation of chlorinated ethanes and ethenes by anaerobic microorganisms. *Dans* Extended Abstracts 192nd National Meeting of the American Chemical Society, Anaheim, Calif., American Chemical Society, Washington, D.C.

Santé et Bien-être social Canada. 1989. Recommandations pour la qualité de l'eau potable au Canada. Document préparé par le sous-comité fédéral-provincial sur l'eau potable du Comité consultatif fédéral-provincial de l'hygiène du milieu et du travail, Ottawa.

Howard, C.J., et K.M. Evenson. 1976. Rate constants for the reactions of -OH with ethane and some halogen substituted ethanes at 296°K. J. Chem. Phys., 64(11): 4303-4306.

Jensen, S., et R. Rosenberg. 1975. Degradability of some chlorinated aliphatic hydrocarbons in seawater and sterilized water. Water Res., 9: 659-661.

Kaiser, K.L.E., et M.E. Comba. 1983. Volatile contaminants in the Welland River watershed. J. Great Lakes Res., 9(2): 274-280.

Kaiser, K.L.E., et M.E. Comba. 1986a. Volatile halocarbon contaminant survey of the St. Clair River. Water Pollut. Res. J. Can., 21(3): 323-331.

Kaiser, K.L.E., et M.E. Comba. 1986b. Tracking river plumes with volatile halocarbon contaminants: The St. Clair River-Lake St. Clair example. Environ. Toxicol. Chem., 5: 965-976.

Kaiser, K.L.E., M.E. Comba, et H. Huneault. 1983. Volatile halocarbon contaminants in the Niagara River and in Lake Ontario. J. Great Lakes Res., 9(2): 212-223.

Konemann, H. 1981. Quantitative structure-activity relationships in fish toxicity studies. Part 1: Relationship for 50 industrial pollutants. Toxicology, 19: 209-221.

Konietzko, H. 1984. Chlorinated ethanes: Sources, distribution, environmental impact, and health effects. *Dans* Hazard Assessment of Chemicals. Current Developments. éd. J. Saxena. New York: Academic Press.

LeBlanc, G.A. 1980. Acute toxicity of priority pollutants to water flea (*Daphnia magna*). Bull. Environ. Contam. Toxicol., 24: 684-691.

Lesage, S., P. Riemann, et R. McBride. 1989. Degradation of organic solvents in landfill leachate. *Dans* Proceedings of Environmental Research: 1989 Technology Transfer Conference, 20-21 novembre, Toronto, vol. 2, Research and Technology Branch, Ontario Ministry of the Environment. pp. 88-97.

Lesage, S., R.E. Jackson, M.W. Priddle, et P. Riemann. 1990. Occurrence and fate of organic solvent residues in anoxic ground water at the Gloucester landfill, Canada. Environ. Sci. Technol., 24(4) (sous presse).

Love, O.T., et F.G. Eilers. 1982. Treatment of drinking water containing trichloroethylene and related industrial solvents. J. Am. Water Works Assoc., 74: 413-425.

Lum, K.R., et K.L.E. Kaiser. 1986. Organic and inorganic contaminants in the St. Lawrence River: Some preliminary results on their distribution. Water Pollut. Res. J. Can., 21(4): 592-603.

Mayer, F.L., et M.R. Ellersieck. 1986. Manual of acute toxicity: Interpretation and data base for 410 chemicals and 66 species of freshwater animals. Resource Publication 160, Fish and Wildlife Service, U.S. Department of the Interior, Washington, D.C.

McConnell, J.C., et M.I. Schiff. 1978. Methyl chloroform: Impact on stratospheric ozone. Science, 199: 174-177.

Morrison, R.T., et R.N. Boyd. 1973. Organic Chemistry. 3rd ed. Boston: Allyn and Bacon.

OMOE (Ontario Ministry of the Environment). 1989. Parameters Listing System (PALIS). Drinking Water Section, Water Resources Branch, Toronto. 86 p.

Pakdel, H., S. Lesage, G. Gélinas, et C. Ray. 1989. Toxic chemicals in soil and ground water at the contaminated site of Ville-Mercier, P.Q. Presented at the 39th Canadian Chemical Engineering Conference, 1-4 octobre, Hamilton.

Pearson, C.R., et G. McConnell. 1975. Chlorinated C_1 and C_2 hydrocarbons in the marine environment. Proc. R. Soc. London, Ser. B, Biol. Sci., 189: 305-332.

Portier, R.J., et S.P. Meyers. 1984. Chitin/toxicant interactions and microbial degradation within estuarine ecosystems. GERBAM-Deuxième Colloque International de Bactériologie Marine – CNRS, Brest, 1-5 octobre, IFREMER, Actes de Colloques 3: 579-587.

Radding, S.B., D.H. Liu, M.L. Johnson, et T. Mill. 1977. Review of the environmental fate of selected chemicals. EPA-560/5-77-003, Office of Toxic Substances, U.S. Environmental Protection Agency, Washington, D.C.

Reid, B.J., J.D. Morgan, et M.A. Whelan. 1982. A preliminary examination of the effects of ethylene dichloride on the hatchability of coho salmon eggs (*Oncorhynchus kisutch*). Can. Tech. Rep. Fish. Aquat. Sci., 1163: 145-153.

Richter, J.E., S.F.Peterson, et C.F. Kleiner. 1983. Acute and chronic toxicity of some chlorinated benzenes, chlorinated ethanes and tetrachloroethylene to *Daphnia magna*. Arch. Environ. Contam. Toxicol., 12(6): 679-684.

Rosenberg, R., O. Grahn, et L. Johansson. 1975. Toxic effects of aliphatic chlorinated by-products from vinyl chloride production on marine animals. Water Res., 9: 607-612.

Sax, N.J., et R.J. Lewis (éd.). 1987. Hazardous Chemicals Desk Reference. New York: Van Nostrand Reinhold.

Singh, H.B., L.J. Salas, et R.E. Stilles. 1982. Distribution of selected gaseous organic mutagens and suspect carcinogens in ambient air. Environ. Sci. Technol., 16: 872-880.

U.S. EPA (Environmental Protection Agency). 1975. Report on the problem of halogenated air pollutants and stratospheric ozone. EPA-600/9-75-008, Office of Research and Development, Research Triangle Park, N.C.

U.S. EPA (Environmental Protection Agency). 1979. Water-related environmental fate of 129 priority pollutants. II. Halogenated aliphatic hydrocarbons, halogenated ethers, monocyclic aromatics, phthalate esters, polycyclic aromatic hydrocarbons, nitrosamines, and miscellaneous compounds. EPA-440/4-79-029b, Washington, D.C.

U.S. EPA (Environmental Protection Agency). 1980. Ambient water quality criteria for chlorinated ethanes. EPA-440/5-80-029, Office of Water Regulations and Standards, Washington, D.C.

U.S. EPA (Environmental Protection Agency). 1982. An exposure and risk assessment for trichloroethanes. EPA-440/4-85-018, Office of Water Regulations and Standards, Washington, D.C.

U.S. EPA (Environmental Protection Agency). 1985. Quantification of toxicological effects of 1,2-dichloroethane. Office of Drinking Water, Washington, D.C.

U.S. EPA (Environmental Protection Agency). 1986. Water quality criteria summary. Office of Water Regulations and Standards, Washington, D.C.

Veith, G.D., D.J. Call, et L.T. Brooke. 1983. Structure-toxicity relationships for the fathead minnow, *Pimephales promelas*: Narcotic industrial chemicals. Can. J. Fish. Aquat. Sci., 40: 743-748.

Verschueren, K. (éd.). 1983. Handbook of Environmental Data on Organic Chemicals. New York: Van Nostrand Reinhold.

Vogel, T.M., et P.L. McCarty. 1987a. Abiotic and biotic transformations of 1,1,1-trichloroethane under methanogenic conditions. Environ. Sci. Technol., 21: 1208-1213.

Vogel, T.M., et P.L. McCarty. 1987b. Rate of abiotic formation of 1,1-dichloroethylene from 1,1,1-trichloroethane in ground water. J. Contam. Hydrol., 1: 299-308.

Wakeham, S.G., A.C. Davis, et J.L. Karas. 1983. Mesocosm experiments to determine the fate and persistence of volatile organic compounds in coastal sea water. Environ. Sci. Technol., 17: 611-617.

Walbridge, C.T., J.T. Fiandt, G.L. Phipps, et G.W. Holcombe. 1983. Acute toxicity of ten chlorinated aliphatic hydrocarbons to the fathead minnow (*Pimephales promelas*). Arch. Environ. Contam. Toxicol., 12(6): 661-663.

ZENON. 1982. Sources of persistent organic toxic substances in municipal waste water. ZENON Environmental Enterprises, Ltd., Hamilton (Ontario).

Zugger, P.D. 1989. Memo from P.D. Zugger, Chief, Surface Water Quality Division, State of Michigan Department of Natural Resources, Rule 57(2) Guideline Levels for January, 1989.

ANNEXE VIII

RECOMMANDATIONS POUR LA QUALITÉ DE L'EAU AU CANADA : MISE À JOUR (AVRIL 1991)

Table des matières

		Page
VIII.1	INTRODUCTION	VIII-1
VIII.2	MÉTOLACHLORE	VIII-1
VIII.2.1	Source d'approvisionnement en eau potable	VIII-1
VIII.2.1.1	Recommandation provisoire existante pour l'eau potable	VIII-1
VIII.2.1.2	Sommaire des recommandations existantes	VIII-1
VIII.2.1.3	Exposition au Canada	VIII-1
VIII.2.1.4	Traitement de l'eau	VIII-2
VIII.2.2	Qualité et aspects esthétiques des eaux utilisées à des fins récréatives	VIII-2
VIII.2.2.1	Recommandation	VIII-2
VIII.2.2.2	Sommaire des recommandations existantes	VIII-2
VIII.2.3	Vie aquatique d'eau douce	VIII-2
VIII.2.3.1	Recommandation (provisoire)	VIII-2
VIII.2.3.2	Sommaire des recommandations existantes	VIII-2
VIII.2.3.3	Justification	VIII-2
VIII.2.3.4	Lacunes des données	VIII-3
VIII.2.4	Applications agricoles	VIII-3
VIII.2.4.1	Irrigation	VIII-3
VIII.2.4.1.1	Recommandation (provisoire)	VIII-3
VIII.2.4.1.2	Sommaire des recommandations existantes	VIII-3
VIII.2.4.1.3	Justification	VIII-3
VIII.2.4.1.4	Lacunes des données	VIII-4
VIII.2.4.2	Eau destinée à l'abreuvage des animaux d'élevage	VIII-4
VIII.2.4.2.1	Recommandation (provisoire)	VIII-4
VIII.2.4.2.2	Sommaire des recommandations existantes	VIII-4
VIII.2.4.2.3	Justification	VIII-4
VIII.2.4.2.4	Lacunes des données	VIII-5
VIII.2.5	Approvisionnement en eau industrielle	VIII-5
VIII.2.5.1	Recommandation	VIII-5
VIII.2.5.2	Sommaire des recommandations existantes	VIII-5
VIII.2.5.3	Justification	VIII-5
VIII.2.5.4	Lacunes des données	VIII-5
VIII.2.6	Données de base sur les paramètres scientifiques	VIII-5
VIII.2.6.1	Utilisations et production	VIII-5
VIII.2.6.2	Sources et voies de pénétration dans l'environnement aquatique	VIII-6
VIII.2.6.3	Concentrations dans l'environnement	VIII-7
VIII.2.6.4	Espèces et évolution dans l'environnement aquatique	VIII-8
VIII.2.7	Références	VIII-8
VIII.3	SIMAZINE	VIII-11
VIII.3.1	Source d'approvisionnement en eau potable	VIII-11
VIII.3.1.1	Recommandation provisoire existante pour l'eau potable	VIII-11
VIII.3.1.2	Sommaire des recommandations existantes	VIII-11
VIII.3.1.3	Exposition au Canada	VIII-11
VIII.3.1.4	Traitement de l'eau	VIII-11
VIII.3.2	Qualité et aspects esthétiques des eaux utilisées à des fins récréatives	VIII-11
VIII.3.2.1	Recommandation	VIII-11
VIII.3.3	Vie aquatique d'eau douce	VIII-12
VIII.3.3.1	Recommandation	VIII-12
VIII.3.3.2	Sommaire des recommandations existantes	VIII-12
VIII.3.3.3	Justification	VIII-12
VIII.3.3.4	Lacunes des données	VIII-15

Table des matières (suite)

		Page
VIII.3.4	Applications agricoles	VIII-15
VIII.3.4.1	Irrigation	VIII-15
VIII.3.4.1.1	Recommandation	VIII-15
VIII.3.4.1.2	Sommaire des recommandations existantes	VIII-15
VIII.3.4.1.3	Justification	VIII-15
VIII.3.4.1.4	Lacunes des données	VIII-15
VIII.3.4.2	Eau destinée à l'abreuvage des animaux d'élevage	VIII-16
VIII.3.4.2.1	Recommandation (provisoire)	VIII-16
VIII.3.4.2.2	Sommaire des recommandations existantes	VIII-16
VIII.3.4.2.3	Justification	VIII-16
VIII.3.4.2.4	Lacunes des données	VIII-17
VIII.3.5	Approvisionnement en eau industrielle	VIII-17
VIII.3.5.1	Recommandation	VIII-17
VIII.3.6	Données de base sur les paramètres spécifiques	VIII-17
VIII.3.6.1	Utilisations et production	VIII-17
VIII.3.6.2	Sources et voies de pénétration dans l'environnement aquatique	VIII-18
VIII.3.6.3	Concentrations dans l'environnement	VIII-19
VIII.3.6.4	Espèces et devenir dans l'environnement aquatique	VIII-19
VIII.3.7	Références	VIII-21
VIII.4	CAPTANE	VIII-23
VIII.4.1	Eau brute destinée à l'approvisionnement en eau potable	VIII-23
VIII.4.1.1	Recommandation existante pour l'eau potable au Canada	VIII-23
VIII.4.1.2	Résumé des recommandations existantes	VIII-23
VIII.4.1.3	Concentrations dans l'eau potable	VIII-24
VIII.4.1.4	Traitement de l'eau	VIII-24
VIII.4.2	Qualité et aspects esthétiques des eaux utilisées à des fins récréatives	VIII-24
VIII.4.2.1	Recommandation	VIII-24
VIII.4.3	Vie aquatique d'eau douce	VIII-24
VIII.4.3.1	Recommandation (provisoire)	VIII-24
VIII.4.3.2	Résumé des recommandations existantes	VIII-24
VIII.4.3.3	Justification	VIII-24
VIII.4.3.4	Lacunes des données	VIII-25
VIII.4.4	Applications agricoles	VIII-26
VIII.4.4.1	Irrigation	VIII-26
VIII.4.4.1.1	Recommandation	VIII-26
VIII.4.4.1.2	Résumé des recommandations existantes	VIII-26
VIII.4.4.1.3	Justification	VIII-26
VIII.4.4.1.4	Lacunes des données	VIII-26
VIII.4.4.2	Eau destinée à l'abreuvage des animaux d'élevage	VIII-26
VIII.4.4.2.1	Recommandation (provisoire)	VIII-26
VIII.4.4.2.2	Résumé des recommandations existantes	VIII-26
VIII.4.4.2.3	Justification	VIII-26
VIII.4.4.2.4	Lacunes des données	VIII-28
VIII.4.5	Approvisionnement en eau industrielle	VIII-29
VIII.4.5.1	Recommandation	VIII-29
VIII.4.6	Données de base sur des paramètres spécifiques	VIII-29
VIII.4.6.1	Utilisations et production	VIII-29
VIII.4.6.2	Sources et voies de pénétration dans l'environnement aquatique	VIII-30
VIII.4.6.3	Concentrations dans l'environnement	VIII-30
VIII.4.6.4	Devenir du captane dans l'environnement	VIII-30
VIII.4.7	Références	VIII-32

Liste des tableaux

Tableau		*Page*
VIII-1	Présence du métolachlore dans l'eau (sud de l'Ontario)	VIII-7
VIII-2	Sommaire de la dégradation de la simazine dans le sol, les sédiments et l'eau	VIII-20
VIII-3	Résumé des données sur la dégradation du captane dans les sols/sédiments, l'eau et le biote	VIII-31

Liste des figures

Figure		*Page*
VIII-1	Structure de la formule des métolachlore	VIII-5
VIII-2	Structure de la formule de la simazine	VIII-17
VIII-3	Structure de la formule du captane	VIII-29

ANNEXE VIII

RECOMMANDATIONS POUR LA QUALITÉ DE L'EAU AU CANADA : MISE À JOUR (AVRIL 1991)

VIII.1 INTRODUCTION

Les recommandations pour la qualité des eaux sont utilisées par les organismes des provinces et des territoires canadiens et du gouvernement fédéral pour évaluer les problèmes de qualité des eaux et pour gérer les diverses utilisations des ressources en eau. Reconnaissant que les recommandations pour la qualité des eaux prennent de plus en plus d'importance dans ce processus, le Conseil canadien des ministres de l'environnement (auparavant le Conseil canadien des ministres des ressources et de l'environnement) a mandaté son Groupe de travail sur les recommandations pour la qualité des eaux d'élaborer des recommandations applicables aux conditions canadiennes.

Il y a lieu de souligner que les recommandations indiquées dans le présent document ne constituent pas des valeurs sur la qualité des eaux qui s'appliquent partout au Canada. Il faudra tenir compte des conditions locales au moment de leur application. Les recommandations seront aussi mises à jour au fur et à mesure que l'on disposera de nouvelles informations. Chaque recommandation publiée dans le présent format est un résumé des documents de base scientifiques portant sur chaque composé étudié. Les documents connexes détaillés sont publiés dans la Série scientifique d'Environnement Canada, et on devrait les consulter si on désire obtenir plus d'informations.

VIII.2 MÉTOLACHLORE

VIII.2.1 Source d'approvisionnement en eau potable

VIII.2.1.1 Recommandation provisoire existante pour l'eau potable

La concentration maximale admissible provisoire (CMAP) du métolachlore dans l'eau potable ne doit pas dépasser 50 $\mu g \cdot L^{-1}$, selon les Recommandations pour la qualité de l'eau potable au Canada (Santé et Bien-être social Canada, 1989). Ces recommandations ont été élaborées par le Sous-comité fédéral-provincial sur l'eau potable, qui relève du Comité consultatif fédéral-provincial de l'hygiène du milieu et du travail.

VIII.2.1.2 Sommaire des recommandations existantes

D'après le répertoire des Recommandations sur la qualité de l'eau potable au Canada (CCMRE, 1985), il n'existe pas de recommandations provinciales au sujet des concentrations limites de métolachlore dans l'eau.

Aux États-Unis, l'U.S. EPA (1987a) a recommandé une concentration de 10 $\mu g \cdot L^{-1}$ de métolachlore dans l'eau potable, pour la consommation pendant une vie entière. Cette valeur est fondée sur une étude d'un an effectuée par Tisdel et coll. (1983), dans laquelle on a fait ingérer à des rats mâles et femelles des doses de métolachlore équivalentes à 1.5, 15 et 150 $mg \cdot kg^{-1}$ par jour. Ce traitement a eu pour effets une activité de la transaminase glutamino-oxaloacétique, une atrophie des testicules avec dégénération de l'épithélium tubulaire, et une incidence accrue des foyers éosinophiles hépatiques chez le mâle et la femelle. D'après ces données, on a déterminé un niveau sans effet nocif observé (NSENO) de 1.5 $mg \cdot kg^{-1}$ par jour. On a divisé ce NSENO par un facteur de sécurité de 100, qu'on a converti en niveau équivalent pour l'eau potable de 525 $\mu g \cdot L^{-1}$ en multipliant par le poids moyen du corps humain (70 kg) et en divisant par une consommation quotidienne d'eau (2 L). On a divisé 20 % de cette valeur (soit la contribution relative à la source présumée pour l'eau potable) par un autre facteur de sécurité de 10 afin de tenir compte d'une cancérogénicité possible, pour en arriver à la recommandation pour la vie entière de 10 $\mu g \cdot L^{-1}$.

L'Organisation mondiale de la santé a recommandé une concentration limite de 5 $\mu g \cdot L^{-1}$ pour le métolachlore dans l'eau potable (OMS, 1987), mais on n'a pas justifié cette recommandation.

La CMAP du 50 $\mu g \cdot L^{-1}$ (Santé et Bien-être social Canada, 1989) est fondée sur la dose journalière négligeable (DJN) de 0.005 $mg \cdot kg^{-1}$ par jour, établie par une étude de 2 ans portant sur les rats. Comme effets observables, on s'est basé sur l'atrophie des testicules, l'augmentation du poids du foie et des reins, la diminution du poids de la rate, et une incidence accrue de la modification des cellules néoplasiques dans le foie, observations faites à des concentrations plus élevées. Cette CMAP fait actuellement l'objet d'une révision par le Sous-comité fédéral-provincial sur l'eau potable, qui relève du Comité consultatif fédérai-provincial de l'hygiène et du milieu du travail (G. Wood, 1989, Santé et Bien-être social Canada, comm. pers.).

VIII.2.1.3 Exposition au Canada

Lorsque le ministère de l'Environnement de l'Ontario (OMOE, 1987a, 1987b) a échantillonné 15 réseaux d'adduction municipaux en 1985, on a trouvé que 6 des 31 échantillons contenaient du métolachlore dans l'intervalle de concentration de 0.4 à 5.1 $\mu g \cdot L^{-1}$. Aucun des échantillons d'eau traitée ne contenait de métolachlore. Toujours en 1985, l'OMOE (1987a) a échantillonné 351 puits privés. Ces puits n'avaient pas été choisis au hasard, mais plutôt en raison de leur contamination présumée par les pesticides. En tout, on a trouvé du métolachlore dans 52 des puits (15 %); et dans 4 de ces puits, les concentrations de métolachlore étaient supérieures à 105 $\mu g \cdot L^{-1}$. Ces concentrations élevées étaient probablement attribuables à une mauvaise manutention du pesticide autour des puits, ou à des puits mal construits ou mal situés.

En 1986 (OMOE, 1987b), on a échantillonné les eaux souterraines en 42 endroits, soit 37 puits domestiques et cinq puits alimentant des réseaux municipaux d'adduction, dans des régions de production intensive de maïs et de soja. On a décelé du métolachlore dans trois puits domestiques, à des concentrations entre 1.2 et 3.2 $\mu g \cdot L^{-1}$. Au cours de la même année, on a évalué 25 installations d'adduction municipales de surface afin de déterminer les concentrations des pesticides dans l'eau brute et traitée. On a trouvé du métolachlore dans 8 des 25 endroits, soit dans 40 des 417 (10 %) échantillons prélevés. L'intervalle des concentrations était de 0.51 à 15 $\mu g \cdot L^{-1}$. On a également trouvé du métolachlore dans l'eau traitée en cinq endroits; 23 des 150 échantillons (15 %) contenaient du métolachlore, à des concentrations allant de 0.47 à 5.97 $\mu g \cdot L^{-1}$. On a trouvé ce composé dans 16 % des échantillons d'eau potable prélevée entre 1981 et 1987 dans les installations d'adduction de Dresden, sur la rivière Sydenham, dans le sud-ouest de l'Ontario (Frank et coll., 1990).

VIII.2.1.4 Traitement de l'eau

L'U.S. EPA (1987a) a indiqué que l'adsorption sur du charbon actif granulaire (CAG) est une méthode prometteuse pour éliminer le métolachlore contenu dans l'eau potable contaminée. On a publié les capacités d'adsorption suivante pour le métolachlore à 20 °C : 0.173, 0.148 et 0.105 mg de métolachlore par milligramme de CAG, à des concentrations de 79.8, 10.0 et 1.7 $mg \cdot L^{-1}$, respectivement (Whittaker, 1980). Holiday et Hardin (1981) ont mentionné que le métolachlore contenu à raison de 16.4 $mg \cdot L^{-1}$ (concentration initiale moyenne) dans des eaux usées était éliminé à 99.5 % au moyen de colonnes de CAG utilisées sous une charge hydraulique de 0.85 $L \cdot s^{-1} m^{-2}$, avec un temps de contact de 72 min.

D'après le ministère de l'Environnement de l'Ontario (OMOE, 1987a, 1987b), les techniques habituelles de traitement de l'eau comme la coagulation, la floculation, la filtration et la désinfection sont inefficaces pour éliminer les résidus d'herbicides présents dans l'eau. Le charbon actif en poudre, utilisé aux doses qu'on emploie habituellement pour éliminer le goût et l'odeur, soit de 4.4 à 48.1 $mg \cdot L^{-1}$ selon le mois de l'année, a pu réduire les concentrations de métolachlore dans l'eau traitée, lorsqu'on l'ajoutait dans l'eau à traiter en doses de 40 à 50 $mg \cdot L^{-1}$, ou davantage. Frank et coll. (1990) ont indiqué que cette quantité de carbone avait permis d'éliminer une concentration moyenne de 2 $\mu g \cdot L^{-1}$ de métolachlore, dans une eau de rivière, et d'abaisser la concentration à une valeur inférieure au seuil de détection (0.02 $\mu g \cdot L^{-1}$) pour ce composé.

VIII.2.2 Qualité et aspects esthétiques des eaux utilisées à des fins récréatives

VIII.2.2.1 Recommandation

À l'heure actuelle, rien ne permet de croire que les résidus de métolachlore peuvent avoir des effets nuisibles sur la qualité et les aspects esthétiques des eaux utilisées à des fins récréatives, lorsque les utilisateurs respectent le mode d'emploi indiqué sur les étiquettes. Aucune recommandation n'a donc, pour l'instant, été élaborée en ce qui concerne la qualité de l'eau dans ce domaine.

VIII.2.2.2 Sommaire des recommandations existantes

D'après le répertoire des recommandations et objectifs fédéraux et provinciaux en matière de qualité de l'eau au Canada (CCMRE, 1985), il n'existe pas de recommandations provinciales au sujet des concentrations limites de métolachlore pour ce qui est de la qualité et des aspects esthétiques des eaux utilisées à des fins récréatives.

VIII.2.3 Vie aquatique d'eau douce

VIII.2.3.1 Recommandation (provisoire)

On recommande une concentration limite de métolachlore de 8 $\mu g \cdot L^{-1}$ pour assurer la protection de la vie aquatique d'eau douce.

VIII.2.3.2 Sommaire des recommandations existantes

On a examiné les recommandations et objectifs fédéraux et provinciaux en matière de qualité de l'eau au Canada, les critères de qualité de l'eau établis par l'EPA américaine et les objectifs de la Commission mixte internationale (CCMRE, 1985; OMOE, 1989), et on n'a pas trouvé des concentrations limites de métolachlore recommandées afin d'assurer la protection de la vie aquatique.

L'U.S. EPA (1987b) a divisé la plus faible valeur de toxicité aiguë tirée des données approuvées (3.9 $mg \cdot L^{-1}$ pour la truite arc-en-ciel *Salmo gairdneri*) par un coefficient de sécurité de 11 afin d'obtenir une valeur aiguë provisoire de 355 $\mu g \cdot L^{-1}$. Selon l'EPA américaine, cette valeur est prudente et raisonnable, et devrait assurer la protection de la vie aquatique contre la létalité aiguë due au métolachlore. On a obtenu une concentration chronique provisoire dans l'eau de 14.2 $\mu g \cdot L^{-1}$ en divisant cette valeur par un rapport présumé de toxicité aiguë à chronique égal à 25.

VIII.2.3.3 Justification

Les valeurs de toxicité aiguë (exposition pendant 96 heures) du métolachlore vont de 2.0 à 15 $mg \cdot L^{-1}$ pour six espèces de poissons d'eau douce, dont l'une d'entre elles est un salmonidé (Sachsse et Ullman, 1974; Buccafusco, 1978a, 1978b; Dionne, 1978; WSSA, 1983; Mayer et Ellersieck, 1986). Les données toxicologiques citées pour les invertébrés portent sur seulement deux espèces, soit le cladocère (*Daphnia magna*) et la larve de moucheron (*Chironomus plumosus*). Pour la *D. magna*, on a obtenu une CE_{50} – 48 h et une CL_{50} de 23.5 et 25.1 $mg \cdot L^{-1}$, respectivement; pour le *C. plumosus*, les CE_{50} – 48 h étaient de 3.8 et de 4.4 $mg \cdot L^{-1}$ avec du métolachlore de qualité technique et une formulation en concentré émulsifiable, respectivement (Vilkas, 1976; Mayer et Ellersieck, 1986). Vilkas (1976) a fait état d'un niveau sans effet observé (NSEO) de 5.6 $mg \cdot L^{-1}$ après une exposition de 48 h, pour la *D. magna*.

À l'heure actuelle, il n'y a pas de données acceptables sur la toxicité du métolachlore pour les algues ou les plantes vasculaires aquatiques d'eau douce. Dans leur étude sur la bioaccumulation, Ellgehausen et coll. (1980) ont obtenu un niveau sans effet observé (NSEO) de 0.1 $mg \cdot L^{-1}$ pour le *Scenedesmus acutus*; toutefois, on n'a pas donné d'informations détaillées sur les mesures de la toxicité.

Dionne (1978) a publié des données sur la toxicité chronique du métolachlore pour la tête-de-boule (*Pimephales promelas*), à des expositions de plus de 28 jours. Dans cette étude, on a examiné les effets du métolachlore de qualité technique (97.4 %) sur la reproduction de la *P. promelas*. La concentration la plus élevée sous laquelle aucun effet n'a été observé était de 780 $\mu g \cdot L^{-1}$.

Après un examen attentif des données de toxicité aiguë, dont la plupart n'avaient pas été publiées, l'U.S. EPA (1987b) a indiqué que seulement deux essais de toxicité de 96 h effectués sur des poissons contenaient suffisamment d'informations sur le contrôle de la qualité pour qu'on puisse les utiliser afin de recommander une concentration maximale. Ces CL_{50} – 96 h étaient de 10 $mg \cdot L^{-1}$ pour le crapet arlequin (*L. macrochirus*), et de 3.9 $mg \cdot L^{-1}$ pour la truite arc-en-ciel (*Salmo gairdneri*) (Buccafusco, 1978a, 1978b). On a également approuvé les valeurs de toxicité chronique pour la tête-de-boule (*P. promelas*) (Dionne, 1978). L'U.S. EPA (1987b) n'a pas examiné les données de toxicité de Mayer et Ellersieck (1986); toutefois, les procédures d'essai utilisées par ces derniers sont des méthodes approuvées par l'EPA américaine.

La procédure du CCMRE pour l'élaboration de recommandations (Annexe IX) encourage l'utilisation de facteurs d'application lorsque les données de toxicité sont insuffisantes. Ces facteurs d'application sont des nombres sans unité que l'on applique à une valeur de toxicité aiguë afin d'assurer la protection des organismes soumis à une exposition chronique, lorsqu'il n'y a pas suffisamment de données sur la toxicité ou l'évolution du composé dans l'environnement. Pour le métolachlore, on a trouvé une seule étude de toxicité chronique, portant sur la reproduction de la tête-de-boule (*P. promelas*) (Dionne, 1978). Comme les informations sur l'évolution chimique du métolachlore en milieu aquatique sont limitées, on a utilisé un facteur d'application de 0.01 (CCMRE, 1987). On est donc arrivé à une valeur provisoire de 7.8 $\mu g \cdot L^{-1}$ recommandée pour la protection de la vie aquatique d'eau douce. Compte tenu des lacunes dans la base de données sur la toxicité du métolachlore, cette recommandation est provisoire. En raison de la dépuration rapide du métolachlore dans les poissons (U.S. EPA, 1987b; Chesters et coll., 1989), cette concentration limite devrait empêcher la bioconcentration du métolachlore dans les poissons, et donc protéger les consommateurs de poisson contre l'ingestion de concentrations nocives de métolachlore.

VIII.2.3.4 Lacunes des données

Les données publiées sur la toxicité du métolachlore pour la vie aquatique sont déficientes en ce qui concerne les manifestations finales des effets de l'exposition à une toxicité chronique des vertébrés . Il y a des lacunes dans les données sur la toxicité aiguë et chronique du métolachlore pour les invertébrés et les algues, ainsi que pour les plantes vasculaires aquatiques. De plus, on dispose de peu de données sur l'évolution et la persistance du métolachlore en milieu aquatique. Par exemple, on ne connaît pas parfaitement la persistance de ce composé dans l'eau, dans les conditions naturelles. De plus, il n'y a pas de données sur la volatilisation du métolachlore à partir des eaux naturelles, et on n'a pas trouvé d'études sur le terrain traitant du transport en surface du métolachlore vers les sources d'eau.

VIII.2.4 Applications agricoles

VIII.2.4.1 Irrigation

VIII.2.4.1.1 Recommandation (provisoire)

En se basant sur les données disponibles, on recommande à titre provisoire une concentration limite de métolachlore de 28 $\mu g \cdot L^{-1}$ dans l'eau destinée à l'irrigation.

VIII.2.4.1.2 Sommaire des recommandations existantes

On a examiné les recommandations et les objectifs fédéraux et provinciaux en matière de qualité de l'eau au Canada (CCMRE, 1985), et on n'a pas trouvé de concentrations limites de métolachlore recommandées pour les eaux d'irrigation.

VIII.2.4.1.3 Justification

Les études réalisées en laboratoire et en serre ont démontré que le métolachlore a des effets nocifs sur les plantes cultivées à des concentrations aussi faibles que 0.028 $mg \cdot L^{-1}$ (Wilkinson, 1981). Dans ces études, on a utilisé comme substrat des solutions nutritives, des filtres-papiers humectés ou du sable; sur ces substrats, on a examiné la germination et la croissance de diverses espèces de plantes pendant leur exposition au métolachlore. L'absence de matières organiques dans les sols, notamment de substances humiques, peut avoir empêché la réduction, par adsorption, de l'activité du métolachlore (Werber et coll., 1987). Pillai et coll. (1979) ont obtenu un NSEO de 0.28 $mg \cdot L^{-1}$ pour la germination de sept plantes cultivées, en utilisant comme substrat de germination des filtres-papiers humectés.

Par contre, une pulvérisation hâtive de métolachlore après émergence sur des terrains à raison de 1.12 et 4.48 $kg \cdot ha^{-1}$ (3000 et 12 000 $mg \cdot L^{-1}$) n'a pas eu d'effet marqué sur la croissance du chou-fleur (*Brassica oleracea* var. *italica*), du chou (*B. oleracea* var. *capitata*) ou du brocoli (*B. oleracea* var. *botrytis*) poussant dans un sol de loam (Sieczka et coll., 1986). D'autres études sur le terrain ont démontré qu'un traitement à raison de 2.24 $kg \cdot ha^{-1}$ (9570 $mg \cdot L^{-1}$) avait un léger effet sur le chou chinois (*Brassica campestris*) poussant dans un loam limoneux (Grenoble et Ferretti, 1986).

On n'a pas trouvé de rapports faisant état d'études sur la contamination par le métolachlore de l'eau servant à l'irrigation des cultures. Toutefois, selon les études de phytotoxicité disponibles, la biochimie de la croissance des plantes peut être grandement perturbée à des concentrations de métolachlore aussi faibles que 28 $\mu g \cdot L^{-1}$ dans des solutions nutritives

(Wilkinson, 1981). Tant que des études ne seront pas réalisées sur le terrain au sujet de l'eau d'irrigation contaminée au métolachlore, pour pouvoir observer le comportement des plantes dans le sol, leur milieu naturel, on devra utiliser les données obtenues en laboratoire pour formuler une recommandation provisoire à l'égard de la qualité de l'eau d'irrigation. Il est donc recommandé, de façon provisoire, une concentration limite de 28 $\mu g \cdot L^{-1}$, basée sur le niveau minimal produisant un effet observé (NMEO) de 0.0284 $mg \cdot L^{-1}$ pour les extraits acellulaires de sorgho (*Sorghum bicolor*) dans une solution tampon de phosphate (Wilkinson, 1981). Comme ces extraits ont été exposés en l'absence des matières qui, dans le sol, peuvent adsorber ou dégrader l'herbicide, les plantes cultivées dans des conditions plus naturelles devraient donc être protégées si la concentration de métolachlore ne dépasse pas cette limite.

VIII.2.4.1.4 Lacunes des données

On a besoin d'un complément de données sur la toxicité du métolachlore pour les espèces vulnérables et sur les concentrations possibles dans les eaux de surface (environ 10 $\mu g \cdot L^{-1}$), afin de déterminer exactement à quelles concentrations de métolachlore il n'y a pas d'effet observé.

VIII.2.4.2 Eau destinée à l'abreuvage des animaux d'élevage

VIII.2.4.2.1 Recommandation (provisoire)

Les données actuelles sont insuffisantes pour justifier l'énoncé d'une concentration limite de métolachlore pour cette utilisation de l'eau. Comme il existe une concentration maximale admissible provisoire de 50 $\mu g \cdot L^{-1}$ pour l'approvisionnement en eau potable (Santé et Bien-être social Canada, 1989), on utilise cette valeur de façon provisoire pour ce qui est de l'eau destinée à l'abreuvage des animaux d'élevage.

VIII.2.4.2.2 Sommaire des recommandations existantes

On a examiné les recommandations et les objectifs fédéraux et provinciaux en matière de qualité de l'eau au Canada (CCMRE, 1985), et on n'a pas trouvé de concentrations limites de métolachlore recommandées pour l'eau servant à l'abreuvage du bétail.

VIII.2.4.2.3 Justification

Selon les données disponibles, le métolachlore n'est pas très toxique pour les mammifères et les oiseaux. Dans les études de toxicité aiguë, on a obtenu des DL_{50} pour le métolachlore comprises entre 2000 à 5000 $mg \cdot kg^{-1}$ (poids corporel) pour les rats. Chez le canard malard et le colin de Virginie, les CL_{50} – 8 jours (ration) pour le métolachlore de qualité technique sont supérieures à 10 000 $mg \cdot kg^{-1}$ (WSSA, 1983). L'U.S. EPA (1987b) a classé de façon provisoire le métolachlore comme substance cancérogène de catégorie «C» (preuve limitée de cancérogénicité chez les animaux). L'EPA américaine a également classé le métolachlore comme substance cancérogène possible pour les humains (IRIS, 1989).

Chez des rats blancs ayant reçu des doses orales de 2.73 $mg \cdot kg^{-1}$ de Dual® (formulation n'est pas donnée) de poids corporel, par sonde stomacale, pendant 15 jours successifs, on a observé l'ulcération de la muqueuse buccale, ainsi que la dégradation et la nécrose de l'épithélium viscéral et du myocarde. L'examen histopathologique des tissus des poumons, du foie, du coeur et des reins a révélé une congestion et une hémorragie généralisées. L'organe le plus touché a été le foie, dans lequel on a observé une nécrose centrolobulaire (Shihata et coll., 1985).

Dans une étude de 6 mois portant sur l'ingestion de métolachlore par des chiens, on a constaté une diminution du gain de poids corporel chez les mâles et les femelles, ainsi que l'incapacité du système enzymatique de la phosphatase alcaline sérique de diminuer à mesure que les animaux vieillissent (U.S. EPA, 1987a). Le NSEO pour cette étude était de 100 $mg \cdot kg^{-1}$ (3 $mg \cdot kg^{-1}$ par jour). L'U.S. EPA (1987a) a fait état d'un NSENO de 1.5 $mg \cdot kg^{-1}$ par jour, obtenu dans une étude de 2 ans portant sur l'ingestion chronique de métolachlore par des rats.

Bien qu'on ignore complètement les voies métaboliques pour le métolachlore, il semble que ce composé soit absorbé rapidement et entièrement par le tractus gastro-intestinal des mammifères, et qu'il soit ensuite rapidement métabolisé et excrété. Chez les rats, environ 70 % à 90 % de doses simples administrées par voie orale ont été excrétées sous forme de métabolites dans l'urine et les matières fécales en deçà de 48 h (Hamböck, 1974a, 1974b, 1974c). On a également observé que le métolachlore était rapidement métabolisé chez les mammifères par déchloration, O-méthylation, N-désalkylation et oxydation des chaînes latérales (Hamböck, 1974a, 1974b).

On a établi une demie-vie de 28 h à partir d'études sur l'excrétion (Hamböck, 1974c). L'urine et les matières fécales recueillies 48 h après l'administration d'une dose orale unique (environ 31 $mg \cdot kg^{-1}$, poids corporel), contenaient sous forme de métabolites 21.5 % et 51.4 %, respectivement, de la dose de métolachlore administrée. On n'a pas isolé de métolachlore non modifié, et on n'a pas trouvé de conjugués du métolachlore.

Des rats ayant reçu des injections intrapéritonéales de métolachlore ont métabolisé l'herbicide, par l'intermédiaire du système de l'oxygénase hépatique à fonction mixte, en anilines 2,4- et 2,6-di-substituées, lesquelles ont été à leur tour transformées en nitrosobenzènes correspondants (Kimmel et coll., 1986).

Geiger et Calabrese (1985) ont signalé un effet *in vitro* du métolachlore en présence d'un stress oxydatif (c.-à-d. une concentration moindre de glutathion) sur les globules rouges du mouton, à une concentration de 100 $mg \cdot L^{-1}$. Les auteurs n'ont pas formulé d'hypothèse au sujet de ce que serait l'effet réel *in vivo*.

Pour recommander une concentration limite de métolachlore dans l'eau destinée au bétail, il faut disposer de données valides sur la toxicité chronique et la bioaccumulation dans le cas du bétail qui consomme de l'eau contaminée au métolachlore. On n'a pas trouvé de rapports de cette nature. On utilise donc pour cette utilisation de l'eau, à titre provisoire,

la concentration limite recommandée pour l'eau potable consommée par les humains, suivant en cela la procédure du CCMRE (1987). De la sorte, on se dote d'une marge de sécurité et on empêche l'accumulation de résidus en concentrations inacceptables dans les produits animaux. Il est donc recommandé, à titre provisoire, d'utiliser pour l'eau d'abreuvage destinée aux animaux d'élevage la CMAP de 50 $\mu g \cdot L^{-1}$ recommandée pour l'eau potable (Santé et Bien-être social Canada, 1989).

VIII.2.4.2.4 Lacunes des données

Afin de recommander une concentration limite de métolachlore dans l'eau d'abreuvage du bétail, il faut examiner de façon critique toutes les données, publiées et non publiées, sur la toxicité de ce composé pour les mammifères. En particulier, on a besoin d'études de toxicité dans le cadre desquelles on a exposé du bétail à des eaux contaminées au métachlore.

VIII.2.5 Approvisionnement en eau industrielle

VIII.2.5.1 Recommandation

À l'heure actuelle, rien ne permet de croire que le métolachlore peut avoir des effets nuisibles sur l'approvisionnement en eau industrielle, quand les utilisateurs respectent le mode d'emploi indiqué sur les étiquettes. On n'a donc pas élaboré de recommandation en ce qui concerne la présence de métolachlore dans l'approvisionnement en eau industrielle.

VIII.2.5.2 Sommaire des recommandations existantes

On a examiné les recommandations fédérales et provinciales en matière de qualité de l'eau au Canada (CCMRE, 1985), et on n'a pas trouvé de concentrations limites de métolachlore recommandées pour l'eau industrielle.

VIII.2.5.3 Justification

Présentement, rien ne permet de croire que le métolachlore a ou peut avoir des effets nuisibles sur l'approvisionnement en eau industrielle, quand les utilisateurs respectent le mode d'emploi indiqué sur les étiquettes. Bien que la présence de métolachlore dans les approvisionnements en eau (si on en trouvait) pourrait constituer un problème, on n'a élaboré aucune recommandation en ce qui concerne la présence de métolachlore dans l'approvisionnement en eau industrielle.

VIII.2.5.4 Lacunes des données

Afin de recommander une concentration limite, il faudra disposer d'informations portant sur les besoins en eau des diverses industries, et des effets possibles du métolachlore sur les eaux utilisées, notamment sur la chimie des procédés industriels.

VIII.2.6 Données de base sur les paramètres scientifiques

VIII.2.6.1 Utilisations et production

Le métolachlore, nom commun de l'herbicide chloroacétamide de formule 2-chloro-6'-éthyl-N-(2-méthoxy-1- méthyléthyl)acet-o-toluidide (UICPA) (figure VIII-1), est un liquide incolore et inodore. Dans le Chemical Abstract Service (CAS), son nom est 2-chloro-N-(2-éthyl-6-méthylphényl)-N-(2-méthoxy-1- méthyléthyl)acétamide, et son numéro d'enregistrement CAS est 51218-45-2 (Worthing et Walker, 1987). Il a été mis en marché en 1974 par la société Ciba-Giegy AG, sous le code CGA-24705, et vendu comme herbicide sous le nom commercial Dual®.

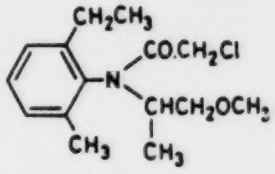


Figure VIII-1. Structure de la formule du métolachlore.

Le métolachlore de qualité technique vendu au Canada s'appelle Dual® Ciba-Giegy 960E. Ce produit est un concentré émulsifiable ou une émulsion contenant 960 $g \cdot L^{-1}$ de matière active (ma). Parmi les diverses formulations, il y a notamment le Primextra, un mélange de métolachlore (300 $g \cdot L^{-1}$) et d'atrazine (200 $g \cdot L^{-1}$), ainsi que le Galex 500 EC, un mélange de métobromuran (200 $g \cdot L^{-1}$) et de métolachlore (300 $g \cdot L^{-1}$). Ces deux produits sont vendus par Ciba-Giegy Canada (Agriculture Canada, 1989).

Le métolachlore, comme toute la famille des herbicides à base de chloroacétamide, est une substance qui inhibe la croissance des plantes. Bien qu'on ignore le mode d'action biochimique précis du métolachlore, il semble que celui-ci agisse principalement en inhibant la synthèse des protéines, (et particulièrement l'incorporation de l'acide aminé leucine dans les protéines) (Pillai et coll., 1979), la synthèse de la terpénoïde, ainsi que la synthèse de l'acide gibbérellique (LeBaron et coll., 1988; Wilkinson, 1988). On a également indiqué que le métolachlore inhibait la synthèse de l'ARN fongique, et il semble que ce produit nuirait au regroupement des acides nucléiques (Fisher et Hayes, 1985). L'absorption du métolachlore se fait d'abord dans la région du coléoptile (Braverman et coll., 1985). De la sorte, les espèces vulnérables au métolachlore peuvent germer, mais soit que les semences n'émergent pas du sol, soit qu'elles émergent mais en croissant de façon anormale ou rabougrie (LeBaron et coll., 1988). Ebert (1980) et Paradies et coll. (1981) ont décrit en détail les symptômes histologiques et morphologiques de la toxicité du métolachlore chez le sorgho.

Les espèces végétales qui tolèrent le métolachlore en annulent les effets par métabolisme (Szolics et coll., 1981a, 1981b; WSSA, 1983; LeBaron et coll., 1988). Certaines plantes résistent aux effets toxiques du métolachlore, grâce à l'action de l'enzyme glutathion-S-transférase, laquelle peut conjuguer l'herbicide au glutathion pour former un complexe non toxique (Edwards et Owen, 1986). Les phytoprotecteurs

chimiques protègent les plantes cultivées ou non ciblées, comme le sorgho-grain, contre les dommages que pourrait causer le métolachlore; ils stimulent la conjugaison spontanée et enzymatique du métolachlore et du glutathion (Zama et Hatzios, 1986; Fuerst et Gronwald, 1986).

Le métolachlore est utilisé surtout dans la lutte contre les mauvaises herbacées. On l'applique à raison de 1.4 à 4.5 kg ma·ha^{-1} pour les terrains cultivés et non cultivés, selon les conditions pédologiques et climatiques (U.S. EPA, 1988). On peut également utiliser le métolachlore pour éliminer les mauvaises herbes dans plusieurs cultures : maïs, soja, pommes de terre, haricots en gousse, fèves sèches, sorgho, haricots de Lima, betteraves à sucre et rutabagas (Ontario Ministry of Agriculture and Food, 1989; Chesters et coll., 1989). Parmi les mauvaises herbes qui sont vulnérables à l'action du métolachlore, mentionnons la digitaire sanguine, la gaillet gratteron, le panic capillaire, le pied-de-coq, le panic d'automne, l'amarante, la sétaire, le souchet comestible et la morelle noire de l'Est (Ontario Ministry of Agriculture and Food, 1989). Aux États-Unis, l'application du métolachlore se fait par pulvérisation au sol, par aéronef ou par systèmes d'irrigation centrale avec rampes-pivot (U.S. EPA, 1988).

Le métolachlore n'est pas fabriqué au Canada, et il a été homologué pour la première fois au Canada en 1977 (Agriculture Canada, 1989). Les importations de métolachlore au Canada étaient de 4839 t en 1985, 4522 t en 1986 et 4322 t en 1987 (Statistique Canada, 1986, 1988). Au Nouveau-Brunswick, on a vendu 221 kg de métolachlore en 1985 (Shanks, 1986). En 1986 et 1987, les ventes se sont chiffrées à 230 et 182 kg, respectivement (Shanks, 1986, 1987). En 1983, l'Ontario, avait utilisé 842 t de matière active de métolachlore dans les champs de culture ainsi que pour les fruits et les légumes (McGee, 1984). En 1988, la quantité de métolachlore utilisée avait augmenté à plus de 1724 t (Moxley, 1989), probablement en raison de l'interdiction frappant l'utilisation libre de l'alachlore, un herbicide similaire à base de chloroacétamide.

VIII.2.6.2 Sources et voies de pénétration dans l'environnement aquatique

Le métolachlore peut se retrouver dans le milieu aquatique de plusieurs façons : déversements accidentels, ou élimination des déchets lors de la production, de l'empaquetage, de l'entreposage et de l'utilisation, ou déplacement superficiel ou souterrain à partir des champs traités. Le métolachlore est appliqué dans des traitements qui précèdent l'émergence, ou incorporé aux sols dans des traitements qui précèdent la plantation. (Thomson, 1979; Chesters et coll., 1989).

L'adsorption sur les sols joue un grand rôle dans la régulation du déplacement du métolachlore dans l'environnement. La teneur en matières organiques, la teneur en argile et la capacité d'échange cationique sont les plus importantes caractéristiques pédologiques qui influent sur l'adsorption accrue de métolachlore (Obrigawitch et coll., 1981; Strek et Weber, 1981; Weber et Peter, 1981; Kozak et coll., 1983; Peter et Weber, 1985; Wood et coll., 1987; Chesters et coll., 1989). L'adsorption dans les sols augmente en fonction de leur teneur en matières organiques (Weber et Peter, 1982). Dans la fraction organique des sols, les substances humiques étaient celles qui influaient le plus sur l'adsorption. On estime que l'adsorption est le résultat d'une liaison hydrogène multifonctionnelle entre l'oxygène du groupe carbonyle de la molécule de métolachlore et les atomes d'hydrogène des groupes carboxyle et hydroxyle des substances humiques (Kozak et coll., 1983; Chesters et coll., 1989).

Diverses études sur le terrain ont démontré l'effet de la composition des sols sur le lessivage du métolachlore. On a trouvé que le métolachlore appliqué à raison de 3 et 6 kg·ha^{-1} à un sol tropical contenant 1.9 % de matières organiques et 13.2 % d'argile avait atteint par lessivage une profondeur de 30 cm, 84 jours après le traitement. Pendant la même période, la même quantité de métolachlore a atteint une profondeur de 20 cm seulement par lessivage dans un sol similaire contenant toutefois 2.1 % de matières organiques et 17.2 % d'argile (Utulu et coll., 1986).

Dans des études réalisées sur le terrain avec un sol sableux Plainfield de l'Ontario de texture légère (91.5 % de sable, 1.5 % de limon, 7 % d'argile, 0.7 % de matières organiques), le métolachlore résiduel a eu un faible mouvement descendant (jusqu'à 10 cm seulement) après avoir été exposé à 386 mm de pluie (Bowman, 1988). Dans d'autres expériences réalisées également par Bowman (1988, 1989), on a enfoui des lysimètres de 15 cm de diamètre et de 75 cm de longueur dans une enceinte remplie de sable, les cylindres des lysimètres dépassant la surface du sol de 5 cm. Les lysimètres ont ensuite reçu 707 mm de pluie entre le 14 mai et le 8 octobre 1986, et 526.6 mm de pluie en 1987, y compris des arrosages artificiels supplémentaires. À la surface de chaque lysimètre, on a versé du Dual® 960 E sous forme de 10 mL de concentré émulsifiable aqueux, de sorte que chaque lysimètre a reçu l'équivalent de 2.75 L·ha^{-1}, ce qui est le taux d'application maximal recommandé dans les champs pour le métolachlore. Avec l'arrosage supplémentaire, le métolachlore a filtré à travers les lysimètres jusqu'à 40 cm seulement.

On n'a pas détecté de métolachlore à des profondeurs supérieures à 30 cm, lors d'une étude sur le terrain réalisée près d'Ottawa au cours d'une année marquée par des pluies plus abondantes qu'à l'habitude (Patni et coll., 1987). Les auteurs ont supposé que toute l'eau pluviale ayant atteint les tuyaux de drainage (0.6 à 0.9 m sous la surface du sol) et les rigoles de drainage avaient percolé au travers du sol en raison de la pente presque nulle (<0.02 %) qui empêchait l'eau de surface de s'écouler hors des parcelles de terrain. Les concentrations de métolachlore dans l'eau de drainage variaient d'une valeur inférieure au seuil de détection (SD = 0.05 µg·L^{-1}) à 12 µg·L^{-1}, après une application de métolachlore à raison de 2.6 kg ma·ha^{-1}.

Dans un sol de loam limono-argileux à Hagerstown (Pennsylvanie), Hall et coll. (1989) ont creusé des canaux horizontaux à 1.2 m sous des champs de maïs labourés de façon classique (LC) et au sol non labouré (NL), et ils ont installé des gouttières de plastique afin de recueillir l'eau ayant percolé à cette profondeur après les pluies. En mai, on a fait un traitement avant l'émergence sur la surface du sol en y appliquant du métolachlore à raison de 2.2 kg ma·ha^{-1}. En 1984, il est

tombé 109 cm de pluie dans cette région. La concentration moyenne de métolachlore dans les percolats des champs NL était plus élevée (1.4 $\mu g \cdot L^{-1}$) que dans ceux des champs LC (0.6 $\mu g \cdot L^{-1}$). Le pourcentage de l'herbicide appliqué ayant atteint les gouttières à 1.2 m sous la surface du sol était inférieur à 0.1 % pour les champs LC, alors qu'il était de 0.17 % pour les champs NL. Comme on n'a pas détecté de résidus de métolachlore dans le sol sous 61 cm en 1984, mais il y en avait dans les produits de lessivage à 1.2 m, les auteurs ont conclu que l'herbicide avait été transporté par les macropores dans le sol. Bien qu'à peu près la même quantité de pluie soit tombée en 1985, la perte d'herbicide en a été de 0.43 % pour les parcelles LC, et d'environ 1.5 % pour les parcelles NL. Les auteurs ont conclu que la variation annuelle des résultats s'expliquait par le nombre de lessivages et par leur proximité avec la date d'application de l'herbicide.

VIII.2.6.3 Concentrations dans l'environnement

On a trouvé des concentrations de métolachlore dans les eaux superficielles et souterraines en Ontario (tableau VIII-1). Dans le cadre d'un vaste programme d'échantillonnage réalisé aux embouchures des rivières Grand, Saugeen et Thames, dans le sud de l'Ontario, entre janvier 1981 et décembre 1985, Frank et Logan (1988) ont détecté du métolachlore dans 21 des 454 échantillons recueillis. En 1983, on avait utilisé plus de 339 t de métolachlore sur une superficie cultivée d'un peu plus de 1 million d'hectares (0.34 $kg \cdot ha^{-1}$). Pendant cette période, la concentration moyenne de métolachlore dans les rivières Grand, Saugeen et Thames était de 0.9, 0.7 et 3.6 $\mu g \cdot L^{-1}$, respectivement (Frank et Logan, 1988). Dans chaque rivière, on a trouvé du métolachlore pendant seulement une ou deux des cinq années du programme d'échantillonnage.

Lorsque le ministère de l'Environnement de l'Ontario (OMOE, 1987a, 1987b) a échantillonné 15 réseaux d'adduction municipaux en 1985, on a trouvé que 6 des 31 échantillons contenaient du métolachlore (0.4 à 5.1 $\mu g \cdot L^{-1}$). Aucun des échantillons d'eau traitée ne contenait de métolachlore. Toujours en 1985, l'OMOE (1987a) a échantillonné 351 puits privés. Ces puits n'avaient pas été choisis au hasard, mais plutôt en raison de leur contamination présumée par les pesticides. En tout, on a trouvé du métolachlore dans 52 des puits (15 %); et dans 4 de ces puits, les concentrations de métolachlore étaient supérieures à 105 $\mu g \cdot L^{-1}$. Ces concentrations élevées étaient probablement attribuables à l'infiltration d'eaux superficielles contaminées dans des puits mal construits ou mal situés. En 1986 (OMOE, 1987b), on a échantillonné les eaux souterraines en 42 endroits, soit 37 puits domestiques et 5 puits alimentant des réseaux municipaux d'adduction,

Tableau VIII-1. Présence du métolachlore dans l'eau (sud de l'Ontario)

Échantillon d'eau	Concentration ($\mu g \cdot L^{-1}$)	Observations	Référence
Eau souterraine (un puits)	112 (25 nov. 1984) 19 (4 avr. 1985) 7.8 (9 juill. 1985) 1.1 (13 août 1985) 29 (22 août 1985)	Puits contaminé par déversements; date de contamination n'est pas donnée	Frank et coll., 1987a
Eau souterraine (un puits)	3.4 (15 juin 1982)	25 jours après retour par siphonnage dans le puits lors du remplissage des réservoirs d'herbicide	Frank et coll., 1987b
Eau souterraine	1800 (maximum)	Détecté dans 106 des 491 puits privés; SD = 1 $\mu g \cdot L^{-1}$	OMOE, 1986
Eau potable traitée	0.20 (maximum)	Échantillons prélevés au printemps et en automne 1985; détecté dans 4 des 45 échantillons; SD = 0.1 $\mu g \cdot L^{-1}$	Agriculture Canada, 1985
Eau souterraine	8.0 maximum	Échantillons prélevés au printemps et en automne 1985; détecté dans 7 des 44 échantillons; SD = 0.1 $\mu g \cdot L^{-1}$	Agriculture Canada, 1985
Eau de surface (Rivière Grand)	0.9 ± 0.6 (moy. ± ET)	Détecté dans 4 des 105 échantillons entre 1981 et 1985; SD <0.02 $\mu g \cdot L^{-1}$	Frank et Logan, 1988
Eau de surface (Rivière Saugeen)	0.7 ± 0.2 (moy. ± ET)	Détecté dans 2 des 144 échantillons entre 1981 et 1985; SD <0.02 $\mu g \cdot L^{-1}$	Frank et Logan, 1988
Eau de surface (Rivière Thames)	3.6 ± 2.9 (moy. ± ET)	Détecté dans 15 des 205 échantillons entre 1981 et 1985; SD <0.02 $\mu g \cdot L^{-1}$	

ET = Écart type
SD = Seuil de détection

dans des régions de production intensive de maïs et de soja. On a décelé du métolachlore dans 3 puits domestiques, à des concentrations entre 1.2 et 3.2 $\mu g \cdot L^{-1}$. Au cours de la même année, on a évalué 25 installations d'adduction municipales afin de déterminer les concentrations des pesticides dans l'eau brute et traitée. On a trouvé du métolachlore dans 8 des 25 endroits, soit dans 40 des 417 (10 %) échantillons prélevés à des concentrations de 0.51 à 15 $\mu g \cdot L^{-1}$. On a également trouvé du métolachlore dans l'eau traitée en 5 endroits; 23 des 150 échantillons (15 %) contenaient du métolachlore, à des concentrations de 0.47 à 5.97 $\mu g \cdot L^{-1}$. Pendant la période d'échantillonnage de mai à août 1987, on a trouvé dans 7 des 12 échantillons provenant de la rivière Sydenham, dans cette même région, du métolachlore (concentration maximale de 14 $\mu g \cdot L^{-1}$), et 6 des 12 échantillons d'eau potable étaient contaminés (concentration maximale de 16 $\mu g \cdot L^{-1}$) (Frank et coll., 1990).

Aux États-Unis, on a trouvé du métolachlore dans 1644 des 1997 (soit 82 %) échantillons d'eau de surface, la concentration maximale ayant été de 138 $\mu g \cdot L^{-1}$ (U.S. EPA, 1987a). La valeur du 85e percentile pour toutes les concentrations détectables était de 11.5 $\mu g \cdot L^{-1}$. Selon l'U.S. EPA (1987a), on a détecté du métolachlore dans 45 des 239 échantillons d'eau souterraine aux États-Unis, à une concentration maximale de 0.25 $\mu g \cdot L^{-1}$ (U.S. EPA, 1987a). Toutefois, Chesters et coll. (1989) ont fait état de la présence de métolachlore dans 49 échantillons d'eau souterraine sur un total de 442, à une concentration maximale de 680 $\mu g \cdot L^{-1}$. Cette valeur élevée s'expliquait par la mauvaise manutention de l'herbicide à proximité d'un puits. Dans un puits de contrôle au Wisconsin, on a trouvé une concentration de 12 $\mu g \cdot L^{-1}$ après des applications normales de l'herbicide en terrain agricole.

Pionke et coll. (1986) ont analysé l'eau provenant de 18 puits et 2 sources dans des régions agricoles de la Pennsylvanie. On n'a pas détecté de métolachlore, dans aucun des échantillons. Fishel et Lietman (1986) ont également échantillonné des eaux souterraines en Pennsylvanie, et ils ont trouvé une concentration maximale de 3.4 $\mu g \cdot L^{-1}$ en automne. Au Wisconsin, on a effectué 1508 analyses portant sur 358 puits, et on a détecté du métolachlore dans un seul échantillon (on n'a pas indiqué la concentration réelle, mais elle était inférieure à 25 $\mu g \cdot L^{-1}$) (Krill et Sonzogni, 1986).

On n'a pas trouvé de données sur les concentrations de métolachlore dans les sédiments ou le biote.

VIII.2.6.4 Espèces et évolution dans l'environnement aquatique

Il existe peu d'informations sur la persistance du métolachlore dans les milieux aquatiques. Jusqu'en 1987, l'U.S. EPA (1988) déclarait que les données disponibles étaient insuffisantes pour évaluer l'évolution du métolachlore dans l'environnement. Toutefois, des études faites sur des microcosmes et portant sur l'évolution aquatique de deux herbicides de structure apparentée, l'alachlore et le propachlore, ont démontré que le métolachlore se dégradait rapidement en nombreux métabolites en 33 jours (Yu et coll., 1975). Selon diverses études sur la dégradation microbienne du métolachlore dans des sols et des cultures bactériennes, ce composé serait rapidement dégradé dans les eaux naturelles (Ellgehausen, 1977; Bouchard et coll., 1978; Zimdahl et Clark, 1982; Krause et coll., 1985; Braverman et coll., 1986; Saxena et coll., 1987; Liu et coll., 1987, 1988, 1989).

Le champignon de sol *Chaetomium globosum* a pu dégrader 45 % de métolachlore dans une suspension liquide aérobie en 144 h (McGahen et Tiedje, 1978). Dans des solutions stériles sans mycéliums fongiques, on n'a observé aucune perte de métolachlore. Les produits de la biodégradation fongique étaient le 2-chloro-N-(2'-éthyl-6'-méthylphényl)acétamide et le 2-chloro-N-(2'-éthyl-6'- méthylphényl)-N-(2-hydroxy-1-méthyléthyl)acétamide. McGahen et Tiedje (1980) ont également étudié la biodégradation anaérobie du métolachlore dans des sédiments provenant de lacs eutrophes. Les microorganismes anaérobies ont entièrement dégradé le métolachlore en 8 semaines; dans les sédiments témoins stérilisés, on n'a pas observé de perte de métolachlore.

LeBaron et coll. (1988) ont résumé les informations sur l'évolution du métolachlore en milieu aquatique : l'hydrolyse aqueuse du métolachlore est lente pour diverses valeurs de pH et de température; on a calculé que la demi-vie à 20 °C était supérieure à 200 jours à des pH de 1, 5, 7 et 9, en supposant une cinétique de dégradation d'ordre 1. Pareillement, la photolyse dans l'eau est faible. Lorsque le métolachlore en suspension dans un milieu aqueux était exposé à la lumière solaire, on observait une décomposition totale par photolyse de seulement 6 % pendant un mois (LeBaron et coll., 1988). Selon LeBaron et coll. (1988), le métolachlore est hydrolysé dans des conditions basiques en N-(2-éthyl-6- méthylphényl)-2-hydroxy-N-(2-méthoxy-1-méthyléthyl)acétamide. Dans des conditions acides, le métolachlore est d'abord hydrolysé en 2-chloro-N-(2-éthyl-6-méthylphényl)-N-(2-hydroxy-1-méthyléthyl)acétamide, qui est ensuite rapidement converti en 4-(2'-méthyl-6'-éthylphényl)-3-méthylmorpholinone-5.

Il n'y a pas de données acceptables provenant d'études sur le terrain et portant sur la volatilisation du métolachlore à partir de l'eau (Chesters et coll., 1989).

VIII.2.7 Références

Agriculture Canada. 1985. Information contained in several untitled reports in 1985 survey conducted by Agriculture Canada. (Cité dans Hiebsch, 1988.)

Agriculture Canada. 1989. Regulatory Information of Pesticide Products. RIPP Database (CCINFODISK). Produit par Agriculture Canada et distribué par le Centre canadien pour l'hygiène de l'environnement et du milieu du travail.

Baker, D.B. 1986. Seasonal herbicide occurrences in rainfall. Ohio J. Sci. 86(2): 50.

Bouchard, D.C., T.L. Lavy et D.B. Marx. 1982. Fate of metribuzin, metolachlor, and fluometuron in soil. Weed Sci. 30: 629–632.

Bowman, B.T. 1988. Mobility and persistence of metolachlor and aldicarb in field lysimeters. J. Environ. Qual. 17(4): 689–694.

Bowman, B.T. 1989. Mobility and persistence of the herbicides atrazine, metolachlor and terbuthylazine in Plainfield sand determined using field lysimeters. Environ. Toxicol. Chem. 8: 485–491.

Braverman, M.P., T.L. Lavy et R.E. Talbert. 1985. Effects of metolachlor residues on rice (*Oryza sativa*). Weed Sci. 33: 819–824.

Braverman, M.P., T.L. Lavy et C.J. Barnes. 1986. The degradation and bioactivity of metolachlor in the soil. Weed Sci. 34: 479–484.

Buccafusco, R.J. 1978a. Acute Toxicity Test Results of CGA-24705 to Bluegill Sunfish (*Lepomis macrochirus*) Report No. BW-78-181.

(Unpublished study, received July 13, 1978 under 100-597; prepared by EG&G Bionomics.) (Cité dans U.S. EPA 1987b.)

Buccafusco, R.J. 1978b. Acute Toxicity Test Results of CGA-24705 to Rainbow Trout (*Salmo gairdneri*). Report No. BW-78-6-186. (Unpublished study, received July 13, 1978 under 100-597; prepared by EG&G Bionomics; submitted by Ciba-Giegy Corp., Greensboro, N.C.; CDL: 234396.) (Cité dans U.S. EPA 1987b.)

CCMRE. 1985. Inventaire des recommandations et des objectifs de la qualité des eaux. Document préparé par le groupe de travail sur les recommandations pour la qualité des eaux du Conseil canadien des ministres des ressources et de l'environnement.

CCMRE. 1987. Recommandations pour la qualité des eaux au Canada. Document préparé par le groupe de travail sur les recommandations pour la qualité des eaux du Conseil canadien des ministres des ressources et de l'environnement.

Chesters, G., G.V. Simsiman, J. Levy, B.J. Alhajjar, R.N. Fathulla et J.M. Harkin. 1989. Environmental fate of alachlor and metolachlor. Rev. Environ. Contam. Toxicol. 110: 1–74.

Dionne, E. 1978. Chronic Toxicity of CGA-24705 to the Fathead Minnow (*Pimephales promelas*). Received Dec. 13, 1978 under 100-587; prepared by EG&G Bionomics for Ciba-Giegy Corp., Greensboro, N.C.; CDL: 236620. (Cité dans U.S. EPA 1987b.)

Ebert, E. 1980. Herbicidal effects of metolachlor (2-chloro-N-(2-ethyl-6-methylphenyl)-N-(2-methoxy-1-methylethyl)acetamide) at the cellular level in sorghum. Pestic. Biochem. Physiol. 13: 227–236.

Edwards, R. et W.J. Owen. 1986. Comparison of glutathione S-transferases of *Zea mays* responsible for herbicide detoxification in plants and suspension-cultured cells. Planta 169: 208–215.

Ellgehausen, H. 1977. Project Report 3/77: Uptake, Transfer, and Degradation of CGA-24705 (Dual) by Aquatic Organisms. AC 2.52. (Unpublished study received Feb. 6, 1978 under 100-583; prepared by Ciba-Giegy Ltd., Basel, Switzerland; CDL: 232789-C.) (Cité dans U.S. EPA 1987b.)

Ellgehausen, H., J.A. Guth et H.O. Esser. 1980. Factors determining the bioaccumulation potential of pesticides in the individual compartments of aquatic food chains. Ecotoxicol. Environ. Saf. 4: 134–157.

Fishel, D.K. et P.L. Lietman. 1986. Occurrence of Nitrate and Herbicides in the Upper Conestoga River Basin, Pennsylvanie. U.S. Geol. Surv. Rep. 85-4202. Harrisburg, Pa. (Cité dans Hall et coll., 1989.)

Fisher, D.J. et A.L. Hayes. 1985. A comparison of the biochemical and physiological effects of the systemic fungicide cyprofuram with those of the related compounds metalaxyl and metolachlor. Crop Prot. 4(4): 501–510.

Frank, R. et L. Logan. 1988. Pesticide and industrial chemical residues at the mouth of the Grand, Saugeen and Thames Rivers, Ontario, Canada, 1981–85. Arch. Environ. Contam. Toxicol. 17: 741–754.

Frank, R., B.D. Ripley, H.E. Braun, B.C. Clegg, R. Johnston et T.J. O'Neil. 1987a. Survey of farm wells for pesticide residues, southern Ontario, Canada, 1981-1982, 1984. Arch. Environ. Contam. Toxicol. 16: 1–8.

Frank, R., B.C. Clegg, B.D. Ripley et H.E. Braun. 1987b. Investigations of pesticide contaminations in rural wells, 1979–1984, Ontario, Canada. Arch. Environ. Contam. Toxicol. 16: 9–22.

Frank, R., B.S. Clegg, C. Sherman et N.D. Chapman. 1990. Triazine and chloroacetamide herbicides in Sydenham River water and municipal drinking water, Dresden, Ontario, Canada, 1981–1987. Arch. Environ. Contam. Toxicol. 19: 319–324.

Fuerst, E.P. et J.W. Gronwald. 1986. Induction of rapid metabolism of metolachlor in sorghum (*Sorghum bicolor*) shoots by CGA-92194 and other antidotes. Weed Sci. 34: 354–361.

Geiger, C.P. et E.J. Calabese. 1985. The effects of five widely used pesticides on erythrocytes of the dorset sheep, an animal model with low erythrocyte glucose-6-phosphate dehydrogenase (G-6-PD) activity. J. Environ. Sci. Health A20(5): 521–527.

Grenoble, D.W. et P.A. Ferretti. 1986. Herbicides for Chinese cabbage. Proc. Northeast. Weed Sci. Soc. 40: 145–147.

Hall, J.K., M.R. Murray et N.L. Hartwig. 1989. Herbicide leaching and distribution in tilled and untilled soil. J. Environ. Qual. 18: 439–445.

Hamböck, H. 1974a. Project 7/74: Metabolism of CGA 24705 in the rat: (Status of results gathered up until June 10, 1974): AC 2.52. (Unpublished study received Sept. 26, 1974 under 5G1553; prepared by Ciba-Giegy Ltd., Basel, Switzerland. MRID 39193). (Cité dans U.S. EPA 1987a.)

Hamböck, H. 1974b. Project 12/74: Addendum to Project 7/74: Metabolism of CGA 24705 in the rat: AC 2.52. (Unpublished study received Sept. 26, 1974 under 6G1708; prepared by Ciba-Giegy Ltd., Basel, Switzerland. MRID 15425.) (Cité dans U.S. EPA 1987a.)

Hamböck, H. 1974c. Project 1/74: Distribution, degradation and excretion of CGA 24705 in the rat: AC 2.52. (Unpublished study received Sept. 26, 1974 under 6G1708; prepared by Ciba-Giegy Ltd., Basel, Switzerland. MRID 39192.) (Cité dans U.S. EPA 1987a.)

Hiebsch, S.C. 1988. The occurrence of 35 pesticides in Canadian drinking water and surface water. A report prepared for Monitoring and Criteria Division, Santé et Bien-être social Canada, Ottawa.

Holiday, A.D. et D.P. Hardin. 1981. Activated carbon removes pesticides from wastewater. Chem. Eng. 88: 88–89. (Cité dans U.S. EPA 1987a.)

IRIS. 1989. Integrated Risk Information System On-line Database, file 0074 Metolachlor. Office of Research and Development, U.S. Environmental Protection Agency, Cincinnati, Ohio.

Kimmel, E.C., J.E. Casida et L.O. Ruzo. 1986. Formamidine insecticides and chloroacetanilide herbicides: disubstituted anilines and nitrosobenzenes as mammalian metabolities and bacterial mutagens. J. Agric. Food Chem. 34: 157–161.

Kozak, J., J.B. Weber et T.J. Sheets. 1983. Adsorption of prometryn and metolachlor by selected soil organic matter fractions. Soil Sci. 136(2): 94–101.

Krause, A., W.G. Hancock, R.D. Minard, A.J. Freyer, R.C. Honeycutt, H.M. LeBaron, D.L. Paulson, S.-Y. Liu et J.-M. Bollag. 1985. Microbial transformation of the herbicide metolachlor by a soil actinomycete. J. Agric. Food Chem. 33: 584–589.

Krill, R.M. et W.C. Sonzogni. 1986. Chemical monitoring of Wisconsin's groundwater. J. Am. Waterworks Assoc. 78(9): 70–75.

LeBaron, H.M., J.E. McFarland, B.J. Simoneaux et E. Ebert. 1988. Metolachlor. Herbicides. Chemistry, Degradation and Mode of Action. Vol. 3. *In* P.C. Kearney and D.D. Kaufman (eds.) Marcel Dekker Inc., New York.

Liu, S.-Y., Z. Zhang et J.-M. Bollag. 1987. Sorption and metabolism of metolachlor by a bacterial consortium. Abstr. Annual Meet. Am. Soc. Microbiol. 87: 87–288.

Liu, S.-Y., R. Zhang et J.-M. Bollag. 1988. Biodegradation of metolachlor in a soil perfusion experiment. Biol. Fertil. Soils 5: 276–281.

Liu, S.-Y., Z. Zhang, R. Zhang et J.-M. Bollag. 1989. Sorption and metabolism of metolachlor by a bacterial community. Appl. Environ. Microbiol. 55(3): 733–740.

Mayer, F.L., Jr. et M.R. Ellersieck. 1986. Manual of Acute Toxicity: Interpretation and Data Base for 410 Chemicals and 66 Species of Freshwater Animals. Fish Wildl. Serv. Resour. Publ. 160, U.S. Department of the Interior, Washington, D.C.

McGahen, L.L. et J.M. Tiedje. 1978. Metabolism of two new acylanilide herbicides, Anter herbicide (H-22234) and Dual (metolachlor), by the soil fungus *Chaetonium globosum*. J. Agric. Food Chem. 26(2): 414–419.

McGahen, L.L. et J.M. Tiedje. 1980. Anaerobic metabolism of two acetanilid herbicides. Agron. Abstr. 1980. (30 nov.–5 déc.): 142–145.

McGee, B. 1984. Survey of pesticide use in Ontario, 1983. Estimates of Pesticides Used on Field Crops, Fruits, Vegetables and in Roadside Weed Control. Economics Information Report No. 84-05. Economics and Policy Coordination Branch, Ontario Ministry of Agriculture and Food., Toronto, Ontario. 39 p.

Moxley, J. 1989. Survey of pesticide use in Ontario, 1988. Estimates of Pesticides Used on Field Crops, Fruits, Vegetables and in Roadside Weed Control. Economics Information Report No. 89-08, Economics and Policy Coordination Branch, Ontario Ministry of Agriculture and Food, Toronto, 40 p.

Obrigawitch, T., F.M. Hons, J.R. Abernathy et J.R. Gipson. 1981. Ad-

sorption, desorption, and mobility of metolachlor in soils. Weed Sci. 29(3): 332–336.

OMOE (Ontario Ministry of the Environment). 1986. Information contained in memorandum dated Jan. 9, 1986. to Medical Officer of Health from the Regional Director of the Ontario Ministry of the Environment. (Cité dans Hiebsch, 1988.)

OMOE (Ontario Ministry of the Environment). 1987a. Pesticides in Ontario Drinking Water — 1985. August 1987. Toronto. 31 p.

OMOE (Ontario Ministry of the Environment). 1987b. Pesticides in Ontario Drinking Water — 1986. November 1987. Toronto. 104 p.

OMOE (Ontario Ministry of the Environment). 1989. Parameters Listing System (PALIS). Drinking Water Section, Water Resources Branch, Toronto. 86 p.

Ontario Ministry of Agriculture and Food. 1988. 1989 Guide to Weed Control. Ontario Ministry of Agriculture and Food. Publication 75, RV-11-88-62M. Queen's Printer for Ontario. 205 p.

Paradies, I., E. Ebert et E.F. Elstner. 1981. Metolachlor (2-chloro-N-[2-ethyl-6-methylphenyl]-N-[2-methoxy-1-methylethyl]-acetamide) and the metolachlor safener CGA 43089 [a-(cyanomethoximino)-benzacetonitrile] in sorghum seedlings: Correlations between morphological effects and ethylene formation. Pestic. Biochem. Physiol. 15: 209–212.

Patni, N.K., R. Frank et S. Clegg. 1987. Pesticide persistence and movement under farm conditions. Paper No. 87-2627, presented at the 1987 International Winter Meeting of the American Society of Agricultural Engineers.

Peter, J.C. et J. Weber. 1985. Adsorption, mobility, and efficacy of alachlor and metolachlor as influenced by soil properties. Weed Sci. 33: 874–881.

Pillai, P., D.E. Davis et B. Truelove. 1979. Effects of metolachlor on germination, growth, leucine uptake and protein synthesis. Weed Sci. 27(6): 634–637.

Pionke, H.B., D.E. Glotfelty et J.B. Urban. 1986. Pesticide contamination in ground water in a rural Pennsylvania watershed. *Dans* Proc. Agricultural Impacts on Ground Water, Omaha, Nebr. Natl. Water Well Assoc., Dublin, Ohio, pp. 452–463.

Sachsse, K. et L. Ullman. 1974. Acute Toxicology to Rainbow Trout, Crucian Carp, Channel Catfish, Bluegill, and Guppy of Technical CGA-24705: Project No. Siss 3516. (Unpublished study received Sept. 26, 1974 under 5G1553; prepared by Ciba-Giegy Ltd., Basel, Switzerland; includes a cable from Ciba-Giegy Corp., Greensboro, N.C., on fish name change; CDL: 112840-N). (Cité dans U.S. EPA 1987b.)

Santé et Bien-être social Canada. 1989. Recommandations pour la qualité de l'eau potable au Canada 1987. Préparé par le Sous-comité fédéral-provincial sur l'eau potable du Comité consultatif fédéral-provincial d'hygiène du milieu et du travail.

Saxena, A., R. Zheng et J.-M. Bollag. 1987. Microorganisms capable of metabolizing the herbicide metolachlor. Appl. Environ. Microbiol. 53: 390–396.

Shanks, G. 1985. Pesticide Usage in New Brunswick 1985. Inédit, Direction des services de l'environnement; Affaires municipales et environnement, province du Nouveau-Brunswick. 29 p.

Shanks, G. 1986. Pesticide Usage in New Brunswick 1986. Inédit, Direction des services de l'environnement; Affaires municipales et environnement, province du Nouveau-Brunswick. 31 p.

Shanks, G. 1987. Pesticide Usage in New Brunswick 1987. Inédit, Direction des services de l'environnement; Affaires municipales et environnement, province du Nouveau-Brunswick. 32 p.

Shihata, I.M., N.R.A. Hassan et S.A. Regal. 1985. Toxic and pathological effects of some herbicides after oral administration in white rats. Vet. Med. J. 33(2): 253–260.

Sieczka, J.B., A.F. Senesac et J.F. Creighton. 1986. Weed control programs in transplanted crucifers. Proc. Northeast. Wed Sci. Soc. 40: 139–143.

Statistique Canada. 1986. Importations: Marchandise par pays: N.C.C.T. Détail (1983–1984 et 1984–1985).

Statistique Canada. 1988. Importations: Marchandise par pays: N.C.C.T. Détail (1986–1987 et 1987–1988).

Strek, H.J. et J.B. Weber. 1981. Adsorption, mobility, and activity comparisons between alachlor (Lasso) and metolachlor (Dual). Proc. South. Weed Sci. Soc. 35: 332–339.

Szolics, I.M., B.J. Simoneaux et J.E. Cassidy. 1981a. The Uptake and Distribution of Phenyl-^{14}C-metolachlor from soil in greenhouse grown lettuce. (Unpublished report ABR-81021, Ciba-Giegy Corp., Greensboro, N.C.) (Cité dans LeBaron et coll., 1988.)

Szolics, I.M., B.J. Simoneaux et J.E. Cassidy. 1981b. Evaluation of proposed pathways for metabolism of metolachlor in lettuce and potatoes. (Unpublished report ABR-81045, Ciba-Giegy Corp., Greensboro, N.C.) (Cité dans LeBaron et coll., 1988.)

Thompson, W.T. 1979. Agricultural Chemicals. Book II. Herbicides. 1979–1980 revision. Thomson Publ., Fresno, Calif.

Tisdel, M., T. Jackson, P. MacWilliams et coll., 1983. Two-year Chronic Oral Toxicity and Oncogenicity Study with Metolachlor Technical in Albino Rats: Raltech Study No. 80030. (Unpublished study received May 24, 1983 under 100-587; prepared by Hazleton-Raltech, Inc.; submitted by Ciba-Giegy Corp., Greensboro, N.C.; MRID 129377.) (Cité dans U.S. EPA 1987[illegible].)

U.S. EPA (Environmental Protection Agency). 1987a. Metolachlor. Health Advisory. Draft document, Office of Drinking Water.

U.S. EPA (Environmental Protection Agency). 1987b. Water Quality Advisory. Aquatic Life and Human Health. Metolachlor. Draft document, Office of Water Regulations and Standards, Criteria and Standards Division.

U.S. EPA (Environmental Protection Agency). 1988. Metolachlor. Fact Sheet: 106. *In* Pesticide Fact Handbook. Noyes Data Corp., Park Ridge, N.J. pp. 646–650.

Utulu, S.N., I.O. Akobundu et A.A.A. Fayemi. 1986. Persistence and downward movement of some selected herbicides in the humid and subhumid tropics. Crop Prot. 5(2): 129–136.

Vilkas, A.G. 1976. Acute toxicity of CGA-24705 technical to the water flea *Daphnia magna*. (Unpublished study received Nov. 23, 1976 under 100-587; prepared by Aquatic Environmental Sciences, Union Carbide Corp., for Ciba-Giegy Corp., Greensboro, N.C. CDL: 226955-C). (Cité dans U.S. EPA 1987b.)

Weber, J.B. et C.J. Peter. 1982. Adsorption, bioactivity, and evaluation of soil tests for alachlor, aetochlor, and metolachlor. Weed Sci. 30: 14–30.

Weber, J.B., M.R. Tucker et R.A. Isaac. 1987. Making herbicide rate recommendations based on soil tests. Weed Technol. 1: 41–45.

Whittaker, K.F. 1980. Absorption of selected pesticides by activated carbon using isotherm and continuous flow column systems. Ph.D. Thesis, Purdue University, West Lafayette, Ind. (Cité dans U.S. EPA 1987a.)

WHO (World Health Organization). 1987. Drinking-Water Quality Guidelines for Selected Herbicides. Environmental Health No. 27. WHO Regional Office for Europe, Copenhagen, Denmark.

Wilkinson, R.E. 1981. Metolachlor (2-chloro-N-(2-ethyl-6-methylphenyl)-N-(2-methoxy-1-methylethyl)acetamide) inhibition of gibberellin precursor biosynthesis. Pestic. Biochem. Physiol. 16: 199–205.

Wilkinson, R.E. 1988. Consequences of metolachlor induced inhibition of gibberellin biosynthesis in sorghum seedlings. Pestic. Biochem. Physiol. 32: 25–37.

Wood, L.S., H.D. Scott, D.B. Marx et T.L. Lavy. 1987. Variability in sorption coefficients of metolachlor on a captina silt loam. J. Environ. Qual. 16(3): 251–256.

Worthing, C.R. et S.B. Walker. 1987. The Pesticide Manual. A World Compendium. 8th ed., British Crop Protection Council, Thornton Health, U.K. 1081 p.

WSSA (Weed Science Society of America). 1983. Herbicide Handbook. Weed Science Society of America, Champaign, Ill.

Yu, C.-C., G.M. Booth, D.J. Hansen et J.R. Larsen. 1975. Fate of alachlor and propachlor in a model ecosystem. J. Agric. Food Chem. 25(5): 877–879.

Zama, P. et K.K. Hatzios. 1986. Effects of CGA-92194 on the chemical reactivity of metolachlor with glutathione and metabolism of metolachlor in grain sorghum (*Sorghum bicolor*). Weed Sci. 34: 834–841.

Zimdahl, R.L. et S.K. Clark. 1982. Degradation of three acetanilide herbicides in soil. Weed Sci. 30: 545–548.

VIII.3 SIMAZINE

VIII.3.1 Source d'approvisionnement en eau potable

VIII.3.1.1 Recommandation provisoire existante pour l'eau potable

La concentration maximale admissible provisoire (CMAP) de la simazine dans l'eau potable ne doit pas dépasser 10 $\mu g \cdot L^{-1}$, selon les Recommandations pour la qualité de l'eau potable au Canada (Santé et Bien-être social Canada, 1989), et selon les recommandations du Sous-comité fédéral-provincial sur l'eau potable qui relève du Comité consultatif fédéral-provincial de l'hygiène du milieu et du travail. Pour déterminer cette CMAP, on se base sur les données recueillies sur la dose journalière négligeable (DJN) pour la vie entière d'une personne de 70 kg consommant 1.5 L d'eau par jour. La DJN de 0.0013 $mg \cdot kg^{-1}$ (poids corporel) est basée sur le niveau sans effet nocif observable (NSENO) de 5 $mg \cdot kg^{-1}$ par jour, établi par une étude de 2 ans portant sur l'alimentation des chiens, et pendant laquelle la simazine a été responsable de la perte de poids corporel, d'une concentration accrue de plusieurs enzymes du foie, et d'une légère hyperplasie de la thyroïde (Santé et Bien-être social Canada, données inédites).

VIII.3.1.2 Sommaire des recommandations existantes

Dans l'U.S. EPA (1987) Health Advisory, on a recommandé pour la simazine une concentration de 35 $\mu g \cdot L^{-1}$ dans l'eau potable pour la vie entière. À la suite d'une étude de 2 ans portant sur des chiens, on a calculé une dose quotidienne journalière admissible (DJA) de 0.005 $mg \cdot kg^{-1}$, ce qui a amené l'Organisation mondiale de la santé (WHO/OMS, 1988) à recommander une CMAP pour l'eau potable de 17 $\mu g \cdot L^{-1}$.

VIII.3.1.3 Exposition au Canada

En 1985 et 1986, le ministère de l'Environnement de l'Ontario (OMOE, 1987a, 1987b) a fait des prélèvements dans des installations municipales d'adduction et des puits de propriétés privées afin de détecter la présence de simazine. En 1985, on a contrôlé huit installations municipales et analysé 121 échantillons d'eau brute et 111 échantillons d'eau traitée. Un seul échantillon d'eau brute contenait de la simazine, et la concentration était inférieure à 0.3 $\mu g \cdot L^{-1}$ (y compris la D-éthylsimazine). On a aussi fait des prélèvements dans 351 puits de propriétés privées en 1985, et on a détecté de la simazine dans 11 puits où on a mesuré une concentration maximale de 23 $\mu g \cdot L^{-1}$. En 1986, on a prélevé des échantillons dans 37 puits domestiques ainsi que cinq installations d'adduction municipales alimentées en eau souterraine, dans le sud de l'Ontario (OMOE, 1987b). Aucun des échantillons d'eau souterraine ne contenait de simazine (seuil de détection de 0.1 $\mu g \cdot L^{-1}$). En 1986, on a également prélevé des échantillons dans 25 installations municipales alimentées en eau de surface. Sur 422 échantillons d'eau de surface brute prélevés dans neuf installations d'adduction municipales, 11 contenaient de la simazine et de la D- éthylsimazine. Les concentrations mesurées allaient de 0.06 à 0.150 $\mu g \cdot L^{-1}$. Sur 150 échantillons d'eau traitée analysés, un seul échantillon contenait de la simazine, à une concentration inférieure à 0.06 $\mu g \cdot L^{-1}$ (OMOE, 1987b).

Le ministère de l'Environnement du Québec a analysé les réserves d'eau potable brute et traitée de 18 municipalités du Québec en février et juillet 1986 (Quebec Survey, 1987). On a analysé des échantillons d'eau brute et traitée. Au cours de ce programme d'échantillonnage, on a détecté de la simazine, mais à des concentrations inférieures à 10 $\mu g \cdot L^{-1}$ (on n'a pas précisé les valeurs réelles ni les seuils de détection).

VIII.3.1.4 Traitement de l'eau

Miltner et coll. (1988) ont conclu que les opérations classiques de traitement de l'eau ne permettent pas d'éliminer la simazine. Baker (1985) a trouvé de la simazine dans l'eau traitée distribuée par le réseau d'alimentation public à Bowling Green, Fremont et Tiffin (Ohio), à des concentrations comparables à celles mesurées dans des rivières (on n'a pas précisé les concentrations réelles). Il a indiqué que l'utilisation de filtre au charbon actif granulaire, à l'usine de traitement de Fremont, permettait de réduire grandement les concentrations d'herbicide. L'U.S. EPA (1987) a indiqué que l'utilisation de fortes doses de charbon actif granulaire (CAG) dans les opérations de traitement permettait d'éliminer la simazine de l'eau. Galassi et coll. (1989) ont par contre constaté que la simazine n'était pas éliminée dans les opérations de traitement de l'eau en Italie, même si on utilisait des lits de charbon actif. De plus, selon l'Organisation mondiale de la santé (WHO, 1989), pendant les opérations de traitement de l'eau utilisant du CAG, la simazine peut, en présence de nitrite intermédiaire, donner lieu à des composés N-nitroso qui peuvent se révéler cancérogènes. Enfin, d'après le ministère de l'Environnement de l'Ontario (OMOE, 1987b), le charbon actif en poudre (CAP), aux doses qu'on emploie habituellement pour éliminer le goût et l'odeur, n'était pas efficace pour réduire la concentration de pesticides dans le ruissellement pluvial provenant des champs. Il a donc recommandé d'augmenter la dose de CAP à une valeur de 40 à 50 $mg \cdot L^{-1}$ avant, pendant et immédiatement après les pluies afin de réduire la concentration de pesticides dans l'eau traitée.

VIII.3.2 Qualité et aspects esthétiques des eaux utilisées à des fins récréatives

VIII.3.2.1 Recommandation

Selon l'U.S. Department of Agriculture (1984), l'eau contenant 0.1 à 5.0 $mg \cdot L^{-1}$ de simazine ne différait pas des échantillons témoins pour ce qui est des «qualités sensorielles». Le goût et l'odeur de l'eau contenant de la simazine en concentration de 50 $mg \cdot L^{-1}$ ou plus étaient grandement dégradés. Par ailleurs, rien, dans les données publiées, ne permet de croire que la présence de simazine dans l'eau, à des concentrations pouvant être nuisibles pour d'autres utilisations de l'eau, pourrait avoir des effets négatifs sur les aspects esthétiques des eaux utilisées à des fins récréatives. Par conséquent, aucune recommandation n'est présentée pour le moment en ce qui concerne l'utilisation de l'eau à des fins récréatives. Toute recommandation de cette nature doit tenir compte des effets sur la santé découlant de l'absorption de ce

produit par voie dermique, en plus des questions liées aux aspects esthétiques. L'absorption par la peau peut être égale ou supérieure à l'absorption provenant des aliments ou des boissons dans le cas des composés présentant un fort taux d'absorption cutanée. Les données quantitatives à ce sujet sont malheureusement peu abondantes.

VIII.3.3 Vie aquatique d'eau douce

VIII.3.3.1 Recommandation

On recommande une concentration limite de 10 $\mu g \cdot L^{-1}$ pour assurer la protection de la vie aquatique d'eau douce.

VIII.3.3.2 Sommaire des recommandations existantes

L'Environmental Studies Board (1973) de l'EPA américaine a recommandé, pour la protection de la vie aquatique d'eau douce, une concentration admissible de simazine de 10.0 $\mu g \cdot L^{-1}$ (Environnement Canada, 1979). L'Ontario (en 1978) et le Manitoba (en 1979) ont également proposé pour la simazine des concentrations maximales de 10.0 $\mu g \cdot L^{-1}$, pour la protection de la vie aquatique et de la faune (CCMRE, 1985). Le Québec a utilisé la valeur de 10 $\mu g \cdot L^{-1}$ publiée par l'EPA américaine pour la protection de la vie aquatique (ministère de l'Environnement du Québec, 1989, document provisoire inédit).

VIII.3.3.3 Justification

Lorsqu'on s'intéresse à la toxicité de la simazine en milieu aquatique, on considère généralement la phytotoxicité qu'exerce ce produit par inhibition de la photosynthèse. Compte tenu de ce mode d'action, la plus grande partie des renseignements publiés sur la toxicité de la simazine ont trait à ces effets sur les algues et les macrophytes aquatiques. Les informations suivantes sur la toxicité de la simazine portent surtout sur des organismes non ciblés; pour plus d'information sur l'efficacité de la simazine utilisée comme herbicide aquatique, il faudra consulter Mauck (1974).

Selon les informations disponibles, il n'y a ni bioaccumulation ni bioamplification de la simazine dans le réseau alimentaire; en outre les concentrations de simazine dans les tissus des poissons dépassent rarement la concentration dans l'eau dans laquelle ils sont exposés à l'herbicide. Bien que la simazine puisse avoir une demi-vie de 50 à 700 jours dans l'eau (U.S. Department of Agriculture, 1984), sa demi-vie par dépuration dans les poissons est brève (<7 jours après l'exposition, si l'organisme est transféré dans des eaux non contaminées) (Rodgers, 1970; Mayer et Sanders, 1977; Niimi, 1987). Roberts et coll. (1979) n'ont pas trouvé de résidus de simazine dans des homogénats de spécimens entiers de barbotte brune (*Ictalurus nebulosus*), d'alose à gésier (*Dorosama cepedianum*) et de marigane noir (*Pomoxis nigromaculatus*) cueillis en 1974 dans le bassin versant de Hillman Creek en Ontario, où on avait détecté de la simazine dans l'eau à des concentrations variant de l'état de traces (< 0.1 $\mu g \cdot L^{-1}$) à 3.6 $\mu g \cdot L^{-1}$.

La simazine présente une faible toxicité pour le poisson (Weed Science Society of America, 1983). L'U.S. Department of Agriculture (1984) a conclu que ce composé ne devrait pas avoir d'effet sur les poissons à des concentrations inférieures à sa solubilité dans l'eau. Alabaster (1969) a trouvé que la concentration létale médiane de 24 h (LT_m) pour la truite arc-en-ciel (*Salmo gairdneri*) était de 95 $mg \cdot L^{-1}$ avec une formulation en poudre mouillable. La LT_m – 48 h était de 85 $mg \cdot L^{-1}$. Hashimoto et Nishiuchi (1981) ont publié les LT_m – 48 h pour de la simazine de qualité technique pour la carpe (*Cyprinus carpio*) (> 40 $mg \cdot L^{-1}$), la dorade (*Carassius auratus*) (> 40 $mg \cdot L^{-1}$) et le medaka (*Oryzias latipes*) (> 10 $mg \cdot L^{-1}$). Pour la loche (*Misgurnus anguilicaudatus*), la LT_m – 48 h pour la simazine formulée (on n'a pas indiqué la formulation) était également supérieure à 40 $mg \cdot L^{-1}$. Dodson et Mayfield (1979) ont constaté qu'il n'y avait pas de mortalité chez la *S. gairdneri* dans une solution de Princep 80W® (poudre mouillable contenant 80 % de simazine), à raison de 200 mg ma·L^{-1}. Bouck et Johnson (1979) n'ont observé aucune mortalité chez les tacons du saumon coho (*Oncorhynchus kisutch*) à une concentration de 2.5 $mg \cdot L^{-1}$, mais Snow (1963) a fait état de mortalité chez le *Lepomis gibbosus* à 2.0 $mg \cdot L^{-1}$ de simazine. À une concentration de 120 $mg \cdot L^{-1}$, la simazine a causé 70 % de mortalité en 4 h chez les mêmes espèces, selon une étude citée par Rao et Dad (1979). D'après l'U.S. Department of Agriculture (1984), une concentration de 1.5 $mg \cdot L^{-1}$ dans l'eau d'étang a pour effet de réduire la biomasse du crapet arlequin (*Lepomis macrochirus*).

Les techniques expérimentales peuvent influer sur les résultats des études de toxicité chez les poissons. Par exemple, Prowse (1960) a constaté l'élimination rapide de la simazine dans une eau d'aquarium statique et qu'à une concentration de 120 $mg \cdot L^{-1}$, elle a tué 70 % de jeunes poissons *Tilapia* en 4 h, mais après 12 h, l'eau des cuves n'était plus toxique. On n'a observé aucun changement de comportement lorsque des *S. gairdneri* étaient exposés pendant 24 h à des concentrations de simazine atteignant 12.5 $mg \cdot L^{-1}$ (Dodson et Mayfield, 1979). Toutefois, l'ajout à la simazine de Tween 80®, un agent tensio-actif, a eu pour effet de réduire la vitesse de nage des poissons, et d'accroître la fréquence de non-réaction à un courant simulé.

Norton et Ellis (1977) ont étudié deux rapports sur la mortalité de truites à la suite d'un traitement à la simazine. Selon les essais toxicologiques réalisés sur les poissons, la mortalité ne serait pas due à un empoisonnement direct par l'herbicide, mais aurait plutôt été causée par l'épuisement de l'oxygène qui a suivi la mort des plantes aquatiques, ou encore par la mort rapide d'un grand nombre d'algues toxigènes.

Lors d'essais de CL_{50} – 48 h, Fitzmayer et coll. (1982b) ont observé que des larves de bar rayé (*Morone saxatilis*) âgées de 3 jours et 7 jours devenaient inactives à des concentrations de simazine de 10 à 100 $mg \cdot L^{-1}$. La CL_{50} – 48 h pour les poissons de 3 jours était de 17 $mg \cdot L^{-1}$, et pour les poissons âgés de 7 jours, supérieure à 100 $mg \cdot L^{-1}$. Chez environ 60 % des larves de 7 jours exposées à la simazine, une courbure scoliotique est apparue plus tard dans leur colonne vertébrale. Il est toutefois difficile de tirer des conclusions de cette étude, car la mortalité était élevée dans les populations témoins, et dans certains cas elle approchait 30 %.

La CL_{50} – 96 h la plus faible enregistrée chez les poissons exposés à la simazine, soit 0.25 $mg \cdot L^{-1}$, a été signalée par

Wellborn (1969) pour le bar rayé (*Roccus saxatilis*). Toutefois, ces résultats n'ont pas été confirmés par d'autres chercheurs qui ont étudié cette espèce, et qui ont trouvé des CL_{50} supérieures d'un ordre de grandeur (Cook et Smith, 1976; McCann, 1980; Fitzmayer et coll., 1982b). McCann (1980) a émis l'hypothèse que les écarts importants entre les différentes estimations de CL_{50} peuvent s'expliquer par la présence d'additifs dans certaines formulations de pesticides, ou encore par des différences dans les techniques de manutention utilisées avec cette espèce vulnérable. Les travaux de Dodson et Mayfield (1979) mentionnaient précédemment cette hypothèse.

Marchini et coll. (1988) ont fait état de données sur la toxicité de la simazine pour diverses espèces de poissons non identifiées : pour neuf espèces différentes, les CE_{50} – 48 h variaient de 5.3 à 350 $mg \cdot L^{-1}$; pour huit espèces de poissons, les CE_{50} – 96 h variaient de 2.8 à 100 $mg \cdot L^{-1}$.

On a trouvé une seule valeur de toxicité pour les amphibiens dans la bibliographie; Hashimoto et Nishiuchi (1981) ont obtenu une LT_m – 48 h >100 $mg \cdot L^{-1}$ de simazine formulée pour le têtard du *Bufo bufo japonicus*.

Selon Snow (1963), on a mesuré la production d'étangs traités à raison de 0.5, 1.0 et 2.0 $mg \cdot L^{-1}$ de simazine, et on a observé que l'herbicide n'est pas toxique pour le zooplancton et les autres formes de vie animale entrant dans l'alimentation des poissons cultivés dans les étangs. Sanders (1970) a trouvé qu'une exposition de 48 h à la simazine entraînait l'immobilisation de la *Daphnia magna* à une concentration de 1.0 $mg \cdot L^{-1}$, et de la crevette *Cypridopsis vidua* à une concentration de 3.2 $mg \cdot L^{-1}$. Toutefois, on n'a noté aucun effet sur le gamarre (*Gammarus fasciatus*), le cloporte commun (*Aselus brevicaudus*), la crevette (*Palaemonetes kadiakensis*) et l'écrevisse (*Orconectes nais*) après une seule exposition à 100 $mg \cdot L^{-1}$ de simazine ajoutée dans les aquariums ou les bechers. Gilderhus (1969) a indiqué que les communautés de la faune de fond dans des étangs témoins et des étangs traités à la simazine à raison de 1.0 $mg \cdot L^{-1}$ étaient presque identiques, ce qui laisse entendre que le traitement n'a pas eu d'effet sur les organismes benthiques. Dans des essais en laboratoire, la DL_{50} aiguë pour les organismes de fond était de 28 $mg \cdot L^{-1}$ (Walker 1984).

Marchini et coll. (1988) ont étudié la toxicité aiguë de la simazine pour la *D. magna*, par des essais d'immobilisation de 24 h et de 48 h. Les daphnies étaient âgées de moins de 24 h. Les valeurs pour les CE_{50} – 24 et 48 h étaient supérieures à 3.5 $mg \cdot L^{-1}$.

Kosanke et coll. (1988) ont étudié l'effet de la simazine sur l'ontogenèse des embryons de l'escargot d'eau douce (*Lymnaea stagnalis*). On a retiré des aquariums les masses d'oeufs contenant 50 à 100 oeufs, qu'on a placées dans des fioles contenant l'herbicide (essai statique). On a compté chaque jour le nombre d'embryons vivants et morts et d'escargots éclos, pendant 20 jours. À des concentrations de 0.202 et 2.02 $mg \cdot L^{-1}$, la simazine a tué tous les embryons d'escargots. (Dans les lots témoins, seulement 4.5 % des embryons sont morts.) Dans d'autres essais réalisés avec des mollusques, Hashimoto et Nishiuchi (1981) ont publié une valeur pour la LT_m – 48 h supérieure à 100 $mg \cdot L^{-1}$ pour les escargots *Indoplanorbis exustus*, *Semisulcospira libertina* et *Physa acuta*.

L'U.S. Department of Agriculture (1984) indique des CL_{50} pour les larves de perle (esp. *Ptenonarcys*) allant de 1.9 $mg \cdot L^{-1}$ à 50 $mg \cdot L^{-1}$ (48 h) et une CL_{50} – 24 h de 1.0 $mg \cdot L^{-1}$ pour le copépode d'eau douce *Heliodiaptomus viduus*. Walker (1962, 1964) constate une réduction de 50 % ou plus de la population de sangsues, de vers aquatiques et d'escargots, après l'application de simazine de concentration variant entre 0.5 et 10 $mg \cdot L^{-1}$. Une CL_{50} – 96 h de 28 $mg \cdot L^{-1}$ a été constatée pour les vers aquatiques (espèces non déterminées). Hashimoto et Nishiuchi (1981) ont observé une LT_m – 48 h supérieure à 40 $mg \cdot L^{-1}$ de simazine préparée pour les larves de l'éphémère vulgaire *Cloeon dipterum*.

Lors d'essais visant à déterminer la CL_{50} – 48 h de *D. pulex*, Fitzmayer et coll. (1982b) ont observé que les daphnies devenaient sédentaires à des concentrations de simazine variant de 1 à 50 $mg \cdot L^{-1}$. Pour les deux cladocères d'eau douce *D. pulex* et *Moina macrocopa*, Hashimoto et Nishiuchi (1981) ont indiqué des LT_m – 3 h supérieures à 40 $mg \cdot L^{-1}$ de simazine de qualité technique.

On a traité des étangs agricoles en Ontario à la simazine, à raison de 0.5, 1.0 ou 2.0 $mg \cdot L^{-1}$ (concentrations ajoutées à l'eau) afin de lutter contre les macrophytes et les algues submergées (Wile, 1967). Une concentration de 1 $mg \cdot L^{-1}$ de simazine était efficace contre plusieurs espèces de plantes vasculaires et d'algues filamenteuses submergées dans des étangs où il y avait peu ou pas d'échange d'eau. À une concentration de 2 $mg \cdot L^{-1}$, on maîtrisait la *Chara sp.* (une algue filamenteuse), dans les étangs où il y avait un peu d'échange d'eau. Dans un étang où il y avait peu d'échange d'eau, on maîtrisait les algues filamenteuses à une concentration de 0.5 $mg \cdot L^{-1}$.

Turbak et coll. (1986) ont utilisé la toxicité de la simazine chez la chlorophycée unicellulaire *Selenastrum capricornutum*, par l'essai en bouteille de 21 jours de l'EPA. À une concentration de 0.614 $\mu g \cdot L^{-1}$, la simazine réduisait la biomasse des algues de 50 % par rapport à la valeur de contrôle, lorsque les algues croissaient sur un milieu d'essai. Toutefois, lorsque la croissance avait lieu dans un échantillon d'eau de rivière enrichie de substances nutritives, la simazine en concentration de 0.01 à 10 $\mu g \cdot L^{-1}$ ne produisait pas d'inhibition équivalente.

Sutton et coll. (1968) ont étudié l'influence de la simazine sur la photosynthèse des plantes vasculaires, en mesurant l'inhibition de l'évolution de l'oxygène. Des concentrations de simazine de 0.12, 0.50 et 1.0 $mg \cdot L^{-1}$ ont été ajoutées à des cultures nutritives de lenticule (*Lemna minor*), d'*Elodea canadensis*, et de myriophylle brésilien (*Myriophyllum brasiliense*). Les concentrations d'oxygène dissous ont été minimales après exposition aux concentrations de simazine les plus élevées, et elles ont été d'environ 50 % des valeurs témoins pour *L. minos*, de 60 % des valeurs témoins pour *E. canadensis*, et de 10 % pour la forme submergée de *M. brasiliense*.

Tucker et coll. (1983) ont traité, à raison de 1.3 $mg \cdot L^{-1}$ de simazine, des étangs où il y avait une forte croissance de *Chara vulgaris*. En plus de tuer la *Chara*, la simazine a également éliminé complètement les communautés abondantes de cyanophycées dans ces étangs. On n'a pas trouvé ces es-

pèces d'algues dans les échantillons prélevés dans ces étangs pendant le reste de l'étude (jusqu'à 52 jours après le traitement).

Goldsborough et Robinson (1983) ont étudié l'impact de la simazine sur les communautés du périphyton dans des enceintes de 300 L placées *in situ* dans des marais, au Manitoba. On a observé la colonisation des substrats acryliques par le périphyton et sa croissance subséquente, en mesurant le taux d'assimilation de carbone et l'accumulation de chlorophylle-*a*. À une concentration de 0.1 $mg \cdot L^{-1}$, on n'a observé aucune modification de ces deux paramètres par rapport aux enceintes non traitées. Entre 1.0 et 5.0 $mg \cdot L^{-1}$, on a observé une inhibition accrue (jusqu'à environ 95 %). Les communautés ont commencé à récupérer moins d'une semaine après le traitement.

Goldsborough et Robinson (1986) ont également étudié la structure des communautés d'algues colonisant des tiges d'acrylique. Le «biovolume» (volume moyen de la cellule multiplié par la densité cellulaire pour chaque taxon) moyen du périphyton pendant la durée de l'expérience (6 semaines) a peu varié par rapport à l'enceinte témoin traitée avec 0.1 $mg \cdot L^{-1}$. Pour les enceintes traitées à raison de 1.0 et 5.0 $mg \cdot L^{-1}$, l'inhibition du biovolume pendant la période précédant l'inondation des enceintes a été de 94 % à 98 %, respectivement. Selon les auteurs, la CL_{50} pour le biovolume de la communauté serait comprise entre 0.1 et 1.0 $mg \cdot L^{-1}$ pour la simazine.

Les concentrations de simazine supérieures à 0.4 $mg \cdot L^{-1}$ ont retardé la prolifération des algues dans des ballons en laboratoire pendant au moins 2 mois (Bryfogle et McDiffett, 1979). Cependant, à une concentration de 0.15 $mg \cdot L^{-1}$, l'effet principal de l'herbicide était annulé dès la deuxième journée de l'expérience.

On dispose également de données sur les effets sous-létaux et chroniques de la simazine. Mayer et Sanders (1977) ont étudié les effets d'une exposition continue à la simazine sur la croissance, la reproduction et la survie des têtes-de-boules (*Pimephales promelas*), utilisant à cette fin un appareillage de dilution à circulation continue. Lors de l'exposition continue à une concentration de 1.7 $mg \cdot L^{-1}$, on a observé une réduction de l'éclosion des oeufs de *P. promelas* et de la croissance du frai (on n'a pas quantifié cette réduction).

Fitzmayer et coll. (1982a) ont évalué l'effet de la simazine sur la mue et la croissance de la *Daphnia pulex*. À une concentration de 4 $mg \cdot L^{-1}$, 65 % des daphnies étaient mortes après 25 jours. À une concentration de 20 $mg \cdot L^{-1}$, toutes les daphnies étaient mortes après 15 jours. À 4 $mg \cdot L^{-1}$ de simazine, la reproduction a été retardée d'environ un cycle de mue, ce qui représentait environ 3 jours à 20 °C. Le couvain produit à 4 $mg \cdot L^{-1}$ (56) était sensiblement inférieur en nombre à celui produit par les groupes témoins (104).

L'U.S. Department of Agriculture (1984) a fait état d'un niveau sans effet observé (NSEO) de 4 $mg \cdot L^{-1}$ pour la *Daphnia*, et de 1000 $mg \cdot L^{-1}$ pour le crabe de boue.

Mayer et Sanders (1977) ont également étudié l'effet d'une exposition continue à la simazine sur la reproduction de la *Daphnia* et l'émergence des moucherons en utilisant leur appareillage de dilution à circulation continue. À des concentrations de 0.25 à 3.0 $mg \cdot L^{-1}$, la simazine n'avait aucun effet négatif sur la reproduction de la *Daphnia*. Toutefois, à 0.66 et 2.2 $mg \cdot L^{-1}$, l'émergence des moucherons était temporairement retardée.

Whitley (1966) a trouvé qu'une poudre mouillable à 80 % de simazine, appliquée à raison de 1.0 $mg \cdot L^{-1}$, n'avait pas d'effet négatif sur le zooplancton dans un étang. Bien que les populations de zooplancton aient diminué légèrement, on a attribué ce déclin à une réduction de la pousse du phytoplancton leur servant de nourriture. Jenkins et Buikema (1990) ont étudié les effets de la simazine sur diverses espèces de planctons dans des microcosmes de 4 L, suspendus pendant 21 jours sous la surface d'un lac en Virginie. Peu d'espèces ont été perturbées par la simazine en concentration de 0.1 à 1.0 $mg \cdot L^{-1}$. Le phytoplancton, des bactéries et le zooplancton comptaient parmi les groupes étudiés. On a observé seulement chez le phytoplancton *Glenodinium* une importante inhibition ($0.01 < p < 0.05$) de la densité moyenne des cellules, à une concentration moyenne de 0.5 $mg \cdot L^{-1}$ après 21 jours. La seule autre réaction négative a été observée dans le cas du phytoplancton *Trachelomonas*, pour lequel l'inhibition a été importante ($p = 0.01$) à une concentration de 1.0 $mg \cdot L^{-1}$ après 21 jours. La densité moyenne des cellules des espèces de diatomées a augmenté de façon notable après une exposition de 21 jours à 1.0 $mg \cdot L^{-1}$. Les traitements à la simazine n'ont pas eu d'effet sur la densité des cellules des bactéries et du zooplancton (on a mentionné les copépodes, les cilifères et les rotifères).

D'après les essais faits sur différentes espèces, l'espèce nord-américaine la plus vulnérable à la simazine semble être la chlorophycée unicellulaire *Selenastrum capricornutum* (Turbak et coll., 1986). On a observé une CE_{50} – 21 jours de 0.614 $\mu g \cdot L^{-1}$ lorsque l'essai sur cette chlorophycée était fait dans un milieu artificiel. Cette valeur est d'environ deux ordres de grandeur inférieurs aux concentrations qui ont un effet sur les autres plantes aquatiques. Cette faible valeur n'est pas surprenante, car le bio-essai utilisé avait été mis au point en raison de sa vulnérabilité à la contamination de l'eau par les herbicides. De plus, la formulation de simazine utilisée (Princep® 4G) est homologuée au Canada pour la lutte contre les algues (Agriculture Canada, 1989). En outre, on a déterminé la concentration présentant des effets sous-létaux en utilisant un milieu de croissance artificiel et un essai à long terme; avec un échantillon d'eau enrichi de substances nutritives, on n'a pas observé d'inhibition de la croissance de 50 % aux concentrations de simazine comprises entre 0.01 et 10 $\mu g \cdot L^{-1}$.

Les études sur les étangs traités à l'herbicide ont montré que des concentrations beaucoup plus élevées de simazine n'avaient pas d'effets négatifs sur les organismes non ciblés. Par exemple, Goldsborough et Robinson (1986) ont trouvé une CL_{50} supérieure à 100 $\mu g \cdot L^{-1}$ pour une communauté du périphyton dans des étangs du Manitoba. Ils ont également observé que le rétablissement des colonies débutait une semaine après des traitements à raison de 1.0 et 5.0 $mg \cdot L^{-1}$. Pareillement, Bryfogle et McDiffett (1979) ont trouvé qu'à raison de 150 $\mu g \cdot L^{-1}$, les effets de l'herbicide sur la croissance des algues étaient annulés dès le deuxième jour de l'expé-

rience. Jenkins et Buikema (1990) ont trouvé qu'une concentration de 1.0 $mg \cdot L^{-1}$ avait des effets sur peu d'espèces de plancton, même dans des microcosmes statiques; ils en ont conclu que cette concentration de simazine peut ne pas avoir d'effet nuisible sur le réseau alimentaire d'un plancton.

D'après les informations qui précèdent, c'est dans le phytoplancton aquatique que l'on retrouve les organismes les plus vulnérables aux effets toxiques de la simazine. La simazine serait donc le plus nuisible pour ce composant du réseau alimentaire aquatique. Après des études approfondies sur des enceintes *in situ*, Goldsborough et Robinson (1986) ont obtenu une CL_{50} minimale de 100 $\mu g \cdot L^{-1}$ pour la communauté du périphyton. Leurs données indiquent que les organismes dans les enceintes se rétablissent rapidement, même après des traitements à raison de 5.0 $mg \cdot L^{-1}$; de plus, comme ils ont détecté seulement 0.48 $\mu g \cdot L^{-1}$ de simazine après que l'enceinte traitée à raison de 5.0 $mg \cdot L^{-1}$ ait été inondée, il semble que la persistance du composé soit brève dans le marais qu'ils ont étudié. Par conséquent, même si la simazine peut avoir des effets nuisibles sur les organismes qui constituent la base du réseau alimentaire aquatique, ces effets sont de nature transitoire et ils ne donnent pas lieu à des effets nuisibles chez les organismes qui s'alimentent à même la communauté planctonique. Pour ce qui est d'une recommandation sur la qualité de l'eau pour préserver la vie aquatique d'eau douce, la valeur minimale CL_{50} de 100 $\mu g \cdot L^{-1}$ pour la communauté du périphyton est réduite par un facteur de sécurité d'un ordre de grandeur (afin de tenir compte des effets possibles à plus long terme de la simazine; CCMRE, 1987), ce qui donne une concentration recommandée de 10 $\mu g \cdot L^{-1}$. Les concentrations de simazine trouvées dans les eaux de surface au Canada sont inférieures à cette valeur.

VIII.3.3.4 Lacunes des données

Il y a insuffisance de données sur la toxicité chronique de la simazine pour les poissons et les invertébrés (études sur le terrain), et sur la persistance de ce composé en milieu aquatique.

VIII.3.4 Applications agricoles

VIII.3.4.1 Irrigation

VIII.3.4.1.1 Recommandation

Une recommandation provisoire d'une concentration limite de 0.5 $\mu g \cdot L^{-1}$ de simazine dans l'eau destinée à l'irrigation a été proposée.

VIII.3.4.1.2 Sommaire des recommandations existantes

L'U.S. EPA (1977) avait proposé de limiter de façon stricte la concentration des herbicides de type triazine dans l'eau d'irrigation, afin de protéger les cultures vulnérables. Cette limite a été établie à 10 $\mu g \cdot L^{-1}$. Le ministère de l'Environnement de l'Ontario (OMOE, 1984) a recommandé de limiter à 0.5 $\mu g \cdot L^{-1}$ la concentration des herbicides du type triazine dans l'eau d'irrigation, afin de protéger les jeunes plants parce qu'on avait observé que les herbicides du type triazine sont dommageables pour les jeunes plants à cette concentration.

Il n'existe pas d'autres recommandations au sujet des concentrations de simazine dans l'eau d'irrigation, ni au niveau provincial ou fédéral au Canada, ni au niveau des États ou du gouvernement central aux États-Unis, ni au niveau international.

VIII.3.4.1.3 Justification

On a trouvé de la simazine dans l'eau d'irrigation, à des concentrations maximales comprises entre 0.25 $mg \cdot L^{-1}$ (Anderson et coll., 1978) et 0.70 $mg \cdot L^{-1}$ (Smith et coll., 1975), cette dernière concentration ayant été trouvée dans la première eau ayant rempli un étang après une application de 22.4 $kg \cdot ha^{-1}$ sur un talus de fossé. Une concentration de 0.15 $mg \cdot L^{-1}$ blesse la luzerne et le brome (Korven, 1975).

Pringle et coll. (1978) ont étudié l'effet, sur six cultures, des résidus de simazine présents dans l'eau d'irrigation et prélevés dans des talus de fossés. L'herbicide avait été appliqué à des concentrations de 0.01 et 0.10 $mg \cdot L^{-1}$ dans l'eau d'irrigation. La récolte des cultures a eu lieu 7 et 30 jours après le traitement; on n'a pas mesuré la croissance et la productivité. On n'a pas trouvé de résidus de simazine dans les grains de maïs et les cosses de haricots pinto, tandis qu'on a trouvé des quantités en traces dans le feuillage des haricots pinto et les concombres. On a décelé de la simazine en concentrations variant de 0.6 à 2.9 $\mu g \cdot kg^{-1}$ (les seuils de détection n'ont pas été indiqués) dans des tomates, des betteraves à sucre et du feuillage de maïs. C'est dans la luzerne qu'on a trouvé la quantité de simazine la plus élevée (6.4 $\mu g \cdot kg^{-1}$, pour une dose de 0.10 $mg \cdot L^{-1}$ appliquée dans l'eau d'irrigation). Ces concentrations étaient bien inférieures à la limite canadienne de 100 $\mu g \cdot kg^{-1}$ pour les résidus négligeables (Santé et Bien-être social Canada, 1989). Selon les auteurs, l'ajout de simazine dans l'eau d'irrigation à des concentrations atteignant jusqu'à 0.10 $mg \cdot L^{-1}$ produirait peu d'accumulation de cet herbicide dans diverses cultures.

Bien que les informations soient limitées, la recommandation de l'OMOE (1984) au sujet d'une concentration limite de 0.5 $\mu g \cdot L^{-1}$ de simazine dans l'eau d'irrigation semble appropriée pour assurer la protection des plantes non visées. Par conséquent, on propose cette concentration de simazine comme recommandation provisoire pour la qualité de l'eau au Canada pour ce qui est de l'utilisation de cet herbicide dans les eaux d'irrigation. On pourra accroître les concentrations de simazine dans l'eau d'irrigation après les applications visant à lutter contre les mauvaises herbes sur les talus des canaux d'irrigation (Smith et coll., 1975). Comme il a été indiqué précédemment, on doit également protéger les eaux d'irrigation afin de préserver la vie aquatique d'eau douce.

VIII.3.4.1.4 Lacunes des données

On a besoin d'autres données sur la toxicité de la simazine pour les cultures irriguées avec de l'eau contenant des concentrations mesurées de simazine.

VIII.3.4.2 Eau destinée à l'abreuvage des animaux d'élevage

VIII.3.4.2.1 Recommandation (provisoire)

On propose comme recommandation provisoire une concentration limite de 10 $\mu g \cdot L^{-1}$ de simazine dans l'eau destinée à l'abreuvage des animaux d'élevage.

VIII.3.4.2.2 Sommaire des recommandations existantes

On n'a pas trouvé de données publiées sur la recommandation relative à la protection de l'eau destinée à l'abreuvage des animaux et contaminée par la simazine.

VIII.3.4.2.3 Justification

Selon les données disponibles, ce composé présente une faible toxicité lorsque l'exposition se fait par voie orale, dermique et respiratoire. Gaines et Linder (1986) ont administré de la simazine par voie orale à des rats âgés de plus de 90 jours et à de jeunes rats âgés de 4 à 6 semaines; ils ont également apposé contre leur peau de la simazine granulaire retenue en place par du ruban. Chez les adultes, la DL_{50} par voie orale a été de 900 $mg \cdot kg^{-1}$, tandis qu'elle a été de 2367 $mg \cdot kg^{-1}$ chez les jeunes rats. La DL_{50} par voie dermique pour les adultes a été supérieure à 2500 $mg \cdot kg^{-1}$. On a trouvé que la toxicité aiguë par voie orale (DL_{50}) résultant d'une seule dose de simazine administrée par voie orale était supérieure à 5000 $mg \cdot kg^{-1}$, dans le cas des rats, des souris et des lapins. Dans le cas des poulets et des pigeons, on n'a pas observé de mortalité à cette concentration (U.S. Department of Agriculture, 1984).

Selon l'U.S. EPA (1988), la simazine n'est pas «très toxique» pour les oiseaux. Dans le cas du campagnol de prairie et du campagnol dit à queue grise, on a indiqué que la DL_{50} en dose simple par voie orale variait entre 2010 et 3980 $mg \cdot kg^{-1}$ (U.S. Department of Agriculture, 1984). On a étudié l'ingestion de simazine pendant 5 jours chez le colin de Virginie (*Colinus virginoaus*), le faisan de chasse (*Pharianus colchicus*) et le canard malard (*Anas platyrhynckos*); les CL_{50} étaient supérieures à 5000 $mg \cdot kg^{-1}$ pour la simazine et à 10 000 $mg \cdot kg^{-1}$ pour la simazine 80W. Pour la caille japonaise (*Coturnix coturnix japonica*), la CL_{50} était supérieure à 3720 $mg \cdot kg^{-1}$. On n'a observé aucune mortalité chez les oiseaux à ces concentrations (Hill et Camardese, 1986). Chez le lapin, la DL_{50} pour une seule application par voie dermique était supérieure à 10 000 $mg \cdot kg^{-1}$; pour des applications répétées pendant 21 jours, la DL_{50} était de 2000 $mg \cdot kg^{-1}$. La toxicité de la simazine lorsqu'elle est appliquée par les voies respiratoires est faible : on n'a pas observé d'effets chez des rats exposés pendant 1 h à une concentration de 1.8 à 4.9 $\mu g \cdot g^{-1}$ de simazine absorbée par de la poussière (U.S. Department of Agriculture, 1984).

Les ruminants semblent être plus vulnérables que les animaux de laboratoire à l'empoisonnement par la simazine. Chez le mouton, une seule dose de 500 $mg \cdot kg^{-1}$ (poids corporel) administrée par voie orale a été mortelle (Hapke, 1968). Palmer et Radeleff (1972) ont plus tard montré que des doses répétées mais plus faibles de simazine étaient également fatales au mouton : une dose de 50 $mg \cdot kg^{-1}$ était fatale après 31 doses, une dose de 100 $mg \cdot kg^{-1}$ était fatale après 14 doses, et une dose de 400 $mg \cdot kg^{-1}$ était fatale après 9 doses. Toujours chez le mouton, on a obtenu un NSEO à court terme de 25 $mg \cdot kg^{-1}$ par jour après 10 jours (U.S. Department of Agriculture 1984). Dans le cas de poulets ayant reçu par voie orale pendant 10 jours 50 $mg \cdot kg^{-1}$ de simazine par jour, on a observé une perte de poids, mais aucun effet sur la reproduction lorsque les doses administrées par voie orale étaient de 2.0 et 20 $mg \cdot kg^{-1}$ par jour (U.S. Department of Agriculture 1984). Une concentration de 20 à 50 $mg \cdot kg^{-1}$ par jour administrée par voie orale pendant 6 à 10 jours a causé une perte de poids de 5 % à 21 % chez le bétail, tandis qu'une dose de 100 $mg \cdot kg^{-1}$ par jour pendant 7 jours a causé une morbidité perceptible. Lors d'une étude de 10 jours sur les effets de l'ingestion de la simazine par le bétail, on a obtenu un NSEO à court terme de 10 $mg \cdot kg^{-1}$ par jour (U.S. Department of Agriculture, 1984).

Egyed et Shlosberg (1977) ont documenté deux cas d'empoisonnement ayant provoqué la mort de 30 moutons et de 2 chevaux. Dans les deux cas, les animaux avaient brouté de l'herbe pendant ou peu après l'application de simazine. On a détecté de la simazine dans le contenu des rumens et le foie de plusieurs moutons, et dans le contenu de l'estomac des chevaux. On n'a pas mesuré la concentration de simazine dans les herbes traitées.

La National Academy of Sciences (NAS, 1977) a conclu que la simazine semble avoir une faible toxicité chronique pour les oiseaux et les mammifères. L'Organisation mondiale de la santé a fait état de données de toxicité chronique provenant de travaux d'une durée de 2 ans sur l'ingestion de simazine par les chiens, ce qui a donné un NSEO de 5 $mg \cdot kg^{-1}$ par jour (poids corporel) (WHO, 1988). Selon l'U.S. EPA (1984), le NSEO toxique par voie dermique de 21 jours était supérieur à 1000 $mg \cdot kg^{-1}$ pour des lapins. Chez des rats ayant fait l'objet d'une étude de 2 ans sur l'ingestion de simazine par voie orale, on a obtenu un NSEO de 100 $mg \cdot kg^{-1}$ dans leur ration. Le plus faible niveau minimal avec effet observable (NMEO) indiqué par l'U.S. EPA (1987) a été de 1.4 $mg \cdot kg^{-1}$ par jour, dans le cas d'une étude portant sur les changements histologiques dans les organes du mouton après exposition à la simazine pour des périodes allant jusqu'à 22 semaines.

Fink (1975) a trouvé que la capacité de reproduction des canards malards (*Anas platyrhynchos*) n'était pas modifiée lorsque ceux-ci ingéraient de 2 à 20 $\mu g \cdot g^{-1}$ de simazine juste avant la ponte des oeufs et pendant le cycle de production normale des oeufs. Les paramètres étudiés comprenaient : la ponte, les fissures dans les coquilles et l'amincissement des coquilles d'oeufs, les embryons viables, les embryons vivants de 3 semaines, les oiseaux venant d'éclore et normaux, et le taux de survie après 14 jours.

L'U.S. Department of Agriculture (1984) a indiqué que la simazine n'était pas cancérogène pour les souris ingérant 603 $\mu g \cdot g^{-1}$ de simazine dans leur ration pendant 18 mois. Garrett et coll. (1986) ont observé une certaine génotoxicité de la simazine, dans une étude de sélection portant sur l'activité génétique des pesticides. Anderson et coll. (1972) ont trouvé que la simazine n'était pas mutagène pour les mutants

de la *Salmonella typhimurium* nécessitant de la histidine, et ils n'ont observé aucune preuve de mutation génique. Emnova et coll. (1987) ont trouvé que la simazine n'avait pas de propriétés mutagènes dans les souches de la levure *Saccharomyces cerevisiae*. Shirasu et coll. (1976) ont étudié des pesticides afin d'en déterminer le potentiel mutagène sans activation métabolique. On a trouvé que la simazine n'était pas mutagène dans un essai de sensibilité (essai de recombinaison) utilisant des souches du *Bacillus subtilis*.

D'autres chercheurs ont indiqué que la simazine est faiblement mutagène (Sharma et Panneerselvam, 1987). La simazine ne s'est pas révélée mutagène dans un certain nombre de systèmes de mutagénicité microbienne (avec *S. typhimurium, Escherichia coli, B. subtilis* et *Serratia marcescens*), mais était faiblement mutagène chez la drosophile (*Drosophila melanogaster*). L'U.S. EPA (1987) a résumé les résultats d'autres études sur le caractère mutagène et cancérogène de la simazine.

L'U.S. EPA (1988) a indiqué qu'il existait des lacunes dans les données sur la toxicité oncogénique et chronique de la simazine pour les rongeurs et les chiens, ainsi que dans les essais sur son caractère mutagène et les études sur le métabolisme. Selon l'OMS, la simazine ne semble pas avoir d'activité mutagène ou génotoxique importante; toutefois, le Centre international de recherche sur le cancer n'a pas encore évalué la simazine, car il semble que les informations ne sont pas appropriées pour permettre une pleine évaluation (WHO, 1988).

En ce qui concerne les essais de tératologie, l'U.S. EPA (1988) a mentionné une étude portant sur la reproduction, pendant trois générations, de rats ayant ingéré 100 $mg \cdot kg^{-1}$ de simazine dans leur ration (environ 5 $mg \cdot kg^{-1}$ par jour, en poids corporel) pendant 93 semaines, ce qui a donné un NSEO supérieur à 100 $mg \cdot kg^{-1}$; on n'a pas mentionné d'autre manifestation spécifique, hormis la «performance de la reproduction».

On n'a observé aucune accumulation de simazine dans les tissus des animaux d'élevage. Tekel et coll. (1988) ont indiqué avoir trouvé des traces de simazine dans des échantillons de lait et de beurre de commerce en Tchécoslovaquie (concentration maximale de 0.01 $mg \cdot kg^{-1}$ dans le beurre et de 0.002 $mg \cdot kg^{-1}$ dans le lait). Viden et coll. (1987) ont trouvé des quantités en traces de simazine dans le lait (environ 0.002 $mg \cdot kg^{-1}$) en Tchécoslovaquie. Ces concentrations étaient bien inférieures à la limite canadienne de 0.1 $mg \cdot kg^{-1}$ pour les résidus négligeables (Santé et Bien-être social Canada, 1989b).

Pour établir des recommandations sur la qualité de l'eau pour les animaux d'élevage, il faut des données valides sur la toxicité chronique de la simazine et sur sa bioaccumulation dans les animaux d'élevage qui en consomment dans leur eau d'abreuvage. Il n'y a pas de données disponibles sur la toxicité chronique de la simazine pour les animaux d'élevage; l'U.S. Department of Agriculture (1984) a indiqué un NSEO de 10 $mg \cdot kg^{-1}$ par jour pour le bétail, mais il s'agissait d'un NSEO à court terme provenant d'une étude effectuée sur 10 jours. En l'absence des informations requises, on doit utiliser les valeurs pour l'eau potable afin d'établir une recommandation au sujet des concentrations de simazine dans l'eau destinée à l'abreuvage des animaux d'élevage. De la sorte, on obtient une marge de sécurité pour les animaux d'élevage, et on empêche l'accumulation de résidus inacceptables dans les produits animaux (CCMRE, 1987). Comme la concentration maximale admissible provisoire (CMAP) est de 10 $\mu g \cdot L^{-1}$ pour la simazine dans l'eau brute destinée à l'approvisionnement en eau potable (Santé et Bien-être social Canada, 1989a), cette valeur est proposée comme recommandation provisoire, pour l'eau destinée à l'abreuvage des animaux d'élevage.

VIII.3.4.2.4 Lacunes des données

Bien que la simazine ne soit pas toxique pour le bétail aux concentrations susceptibles d'être ingérées avec de l'eau contaminée, on n'a trouvé aucune étude sur la consommation, par le bétail, d'eau contaminée par la simazine. De plus, il n'y a pas suffisamment de données au sujet de la cancérogénicité possible de ce composé.

VIII.3.5 Approvisionnement en eau industrielle

VIII.3.5.1 Recommandation

Présentement, rien ne permet de croire que la simazine peut avoir des effets nuisibles réels ou possibles sur l'approvisionnement en eau industrielle, quand les utilisateurs respectent le mode d'emploi indiqué sur les étiquettes. Bien que la présence de simazine dans les approvisionnements en eau pourrait constituer un problème, on n'a élaboré aucune recommandation en ce qui concerne la présence de simazine dans les approvisionnements en eau industrielle.

VIII.3.6 Données de base sur les paramètres spécifiques

VIII.3.6.1 Utilisations et production

La simazine, nom commun du 6-chloro-N^2,N^4-diéthyl-1,3,5-triazine-2,4-diamine (UICPA), est identifiée par le Chemical Abstracts Service (CAS) sous le nom 2-chloro-4,6-bis(éthylamino)-1,3,4-triazine avec le numéro d'enregistrement 122-34-9. La structure de la formule de la simazine est montrée à la figure VIII-2. La simazine est un herbicide sélectif de la famille de la triazine, utilisé contre les mauvaises herbes latifoliées et herbacées annuelles dans de nombreuses cultures et d'autres applications (Worthing et coll., 1987).

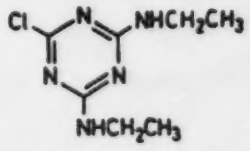


Figure VIII-2. Structure de la formule de la simazine.

Au Canada, on utilise la simazine en agriculture pour lutter contre les mauvaises herbes dans de nombreuses cultures : maïs, asperges établies, lotier, framboises, ronces-fram-

boises, mûres, bleuets sauvages, luzerne, pommiers et poiriers établis depuis au moins un an, raisins, espèces ornementales ligneuses, pépinières et plantations d'arbres de Noël, pâturages et prairies (Agriculture Canada, 1989; Ontario Ministry of Agriculture and Food, 1989). En Nouvelle-Écosse, la simazine est enregistrée comme herbicide forestier pour détruire la végétation nuisant à la croissance des conifères, et dans les pépinières comme herbicide qui précède l'émergence (P. Neily, 1990, Nova Scotia Department of Lands and Forests, comm. pers.).

Les utilisations non agricoles de la simazine comprennent la lutte non sélective contre les mauvaises herbes dans les zones industrielles, les aéroports, le long des rideaux d'arbres protecteurs et des droits de passage, et contre les mauvaises herbes aquatiques dans les fossés, les étangs agricoles, les tours de réfrigération à recirculation d'eau, les pisciculture, les aquariums, les fontaines et les piscines (Ghassemi et coll., 1981; Worthing et Walker, 1987; U.S. EPA, 1987; Agriculture Canada, 1989).

La simazine est habituellement présentée sous forme de poudre mouillable contenant divers pourcentages de l'ingrédient actif de qualité technique. Les composés homologués au Canada et contenant la simazine comme seule matière comprennent le Simadex®, le Simmaprim® et le Princep®. De plus, on peut ajouter la simazine aux mélanges faits à la cuve avec d'autres herbicides comme l'atrazine, l'amitrole, le diuron, le monuron ou le paraquat (Agriculture Canada, 1989).

Les taux d'application en agriculture sont habituellement compris entre 2 et 4 $kg \cdot ha^{-1}$, mais pour la lutte contre la végétation dans les applications non agricoles, les taux d'application peuvent être aussi élevés que 20 $kg \cdot ha^{-1}$. Pour la lutte contre les mauvaises herbes aquatiques, on applique la simazine afin d'obtenir des concentrations de 0.5 à 2.5 $mg \cdot L^{-1}$ par volume d'eau (Jenkins et Buikema, 1990; Smith et coll., 1982).

En 1978, l'Ontario a utilisé 8260 kg de simazine dans les cultures de graminées, les cultures de fruits et de légumes et le long des routes (Roller, 1979). En 1983, on avait utilisé 3000 kg (McGee, 1984). En 1988, toujours en Ontario, on a utilisé 7860 kg de simazine (Moxley, 1989). En Nouvelle-Écosse, une étude réalisée auprès des principaux vendeurs de pesticides indiquait qu'on avait vendu en 1986 près de 2000 kg de matière active de la simazine (D.R. Briggins, 1990, Nova Scotia Department of the Environment, comm. pers.). En Alberta, les ventes de simazine ont été en moyenne d'environ 3 t par année, entre 1981 et 1986 (H. P. Sims, 1990, Alberta Environment, comm. pers.). En 1986, on a importé au Canada 62 t de simazine formulée et 1615 t de simazine de qualité technique (Statistique Canada, 1987). En 1987 et 1988, on en a importé 219 et 1684 t, respectivement (Statistique Canada, 1988).

VIII.3.6.2 Sources et voies de pénétration dans l'environnement aquatique

La diffusion de la simazine vers les eaux de surface peut résulter d'un épandage fait directement dans les cours d'eau, de la dérive de la pulvérisation, ou encore du ruissellement des eaux de surface et de l'intrusion dans les eaux souterraines du produit provenant des terrains traités. La simazine étant utilisée comme herbicide aquatique, elle est aussi ajoutée dans les cours d'eau et sur les talus des fossés.

Il existe aussi une certaine contamination de l'environnement causée par la présence de simazine dans l'eau de pluie, Richards et coll. (1987) ont montré la présence saisonnière de simazine dans l'eau de pluie prélevée dans quatre stations dans le centre-nord des États-Unis, à une concentration inférieure à 0.1 $\mu g \cdot L^{-1}$ jusqu'à 0.5 $\mu g \cdot L^{-1}$. On a trouvé également de la simazine dans le brouillard, à des sites du Maryland et de la Californie, à des concentrations allant de 0.045 à 1.2 $\mu g \cdot L^{-1}$ dans l'eau de brouillard et à une concentration inférieure à 0.2 $\mu g \cdot L^{-1}$ dans l'air interstitiel du brouillard (Glotfelty et coll., 1987).

Les accidents et les déversements ont entraîné la contamination des eaux de surface par la simazine. Comme source de simazine on trouve le mélange des herbicides, le nettoyage des équipements dans les zones proches des chemins emportés par les eaux, le déversement dans les eaux et la fuite provenant des contenants éliminés. Après l'étude de 11 bassins hydrographiques dans le sud de l'Ontario, Frank et coll. (1982) concluent que, dans la perte totale de simazine provenant des bassins hydrographiques, on peut en attribuer 43 % au ruissellement lors des orages et aux périodes de fonte des neiges, 56 % aux déversements, au transport lors des pulvérisations et au traitement direct des cours d'eau, et enfin 1 % au drainage interne du sol.

Certaines études sur la perte de simazine provenant de l'utilisation agricole dans les eaux de ruissellement lors des orages ont été faites aux États-Unis. En Ohio, la concentration de simazine dans les eaux de ruissellement lors des orages atteint 1.2 $mg \cdot L^{-1}$, mesurée lors du premier ruissellement, 22 jours après le traitement. La perte annuelle maximale de tout bassin hydrographique atteint 5.4 % (soit 0.123 $kg \cdot ha^{-1}$) du premier traitement (Triplett et coll., 1978). Glotfelty et coll. (1984) ont étudié le mouvement de la simazine entre les champs de maïs et l'estuaire de la rivière Wye dans le Maryland. Deux semaines après le traitement, un ruissellement a emporté 0.3 % de l'herbicide vers l'estuaire. Dans la première phase du ruissellement de l'eau, la concentration de simazine a presque atteint 0.3 $mg \cdot L^{-1}$. Finalement, Glen et Angle (1987) ont étudié pendant 5 ans, le sol de loam planté de maïs dans la région côtière de piémont. Un champ de labour habituel donne lieu a un ruissellement où la simazine atteint une concentration maximale de 0.456 $mg \cdot L^{-1}$. La perte totale par ruissellement dans des champs de labour habituel et des champs non labourés compte pour 0.52 % et 0.36 % respectivement de la simazine utilisée dans le traitement.

La simazine peut aussi pénétrer dans le milieu aquatique lorsqu'elle est utilisée pour le traitement de la végétation aquatique sur le bord des fossés. Tout de suite après le traitement par de la simazine (4.5 $kg \cdot ha^{-1}$), des bords des canaux d'irrigation remplis d'eau en mouvement, on a décelé ce produit dans cette eau à une concentration qui ne dépasse pas 60 $\mu g \cdot L^{-1}$ (Anderson et coll., 1978). Dans les échantillons de l'eau en mouvement, prélevés pour la première fois 4 à 6 mois après le traitement d'un bord de canaux à sec, la simazine indiquait une concentration maximale de simazine d'environ 250 $\mu g \cdot L^{-1}$. Dans une étude analogue, Smith et coll.

(1975) traitent à la simazine les fossés d'irrigation à sec en Saskatchewan à l'automne de 1979 à raison de 22.4 $kg \cdot ha^{-1}$. La concentration de la simazine dans l'eau, tout de suite après la première inondation des fossés en juin 1971, était d'environ 700 $\mu g \cdot L^{-1}$. Les eaux de première irrigation prélevés durant le même mois contenaient de la simazine à une concentration de 150 $\mu g \cdot L^{-1}$ environ. Les eaux de la seconde irrigation, prélevées en septembre 1971, en contenaient environ 70 $\mu g \cdot L^{-1}$. Les eaux du dixième remplissage des fossés d'irrigation ne contenaient pas de simazine.

VIII.3.6.3 Concentrations dans l'environnement

Frank et coll. (1979) ont fait état de résidus de simazine trouvés dans des échantillons d'eau prélevés à l'embouchure des rivières canadiennes coulant dans les Grands Lacs, dans le sud de l'Ontario. En juillet 1977, on a détecté de la simazine dans 26 des 92 rivières échantillonnées (seuil de détection de 0.02 $\mu g \cdot L^{-1}$), avec une concentration moyenne de 0.2 $\mu g \cdot L^{-1}$. Pour l'ensemble des rivières échantillonnées, la concentration maximale observée a été de 6 $\mu g \cdot L^{-1}$.

On n'a pas trouvé de simazine (seuil de détection de 0.05 $\mu g \cdot L^{-1}$) dans 45 échantillons de matières en suspension prélevés à l'embouchure de 12 rivières ontariennes entre 1974 et 1976 (Frank et coll., 1979). Pareillement, on n'a pas détecté de simazine dans 30 échantillons de matières en suspension et de sédiments de lit de rivière, prélevés à l'embouchure des rivières Grand et Saugeen, en Ontario, en 1976-1977. On a trouvé de la simazine à une concentration moyenne de 0.0012 $\mu g \cdot L^{-1}$ dans l'eau à l'embouchure de la rivière Grand, et de 0.0003 $\mu g \cdot L^{-1}$ dans l'eau à l'embouchure de la rivière Saugeen (Frank, 1981).

Roberts et coll. (1979) ont indiqué avoir trouvé de la simazine dans 132 échantillons d'eau sur 320 échantillons (soit 37 %) prélevés dans le bassin versant du ruisseau Hillman, dans le sud-ouest de l'Ontario, entre 1973 et 1975. Les concentrations variaient de moins de 0.02 à 3.6 $\mu g \cdot L^{-1}$, avec une moyenne mensuelle maximale de 0.3 $\mu g \cdot L^{-1}$. On n'a pas trouvé de résidu de simazine dans 33 échantillons de poissons entiers (33 espèces de poissons), provenant du même endroit.

Frank et Logan (1988) ont étudié les charges en pesticides dans trois bassins hydrographiques des régions agricoles du sud-ouest de l'Ontario. Entre janvier 1981 et décembre 1985, ils ont prélevé 440 échantillons d'eau à l'embouchure des rivières. Dans 9 de ces échantillons on a décelé de la simazine à une concentration moyenne de 1.1 $\mu g \cdot L^{-1}$.

Frank et coll. (1987a, 1987b) ont étudié la contamination par les pesticides des puits agricoles dans le sud de l'Ontario, entre 1979 et 1984. On a détecté de la simazine dans 4 des 112 puits considérés comme étant contaminés par le ruissellement de surface ou la dérive du produit après épandage (concentration maximale de 6.0 $\mu g \cdot L^{-1}$, seuil de détection de 0.1 $\mu g \cdot L^{-1}$), et dans 6 des 48 puits considérés comme étant contaminés à la suite de déversements. Lors des études de suivi en 1986–1987, on a échantillonné 179 puits. Pendant ces 2 années, la simazine avait été utilisée dans quatre fermes, mais on n'a détecté aucun résidu d'herbicide dans les puits (Frank et coll., 1990a). Frank (1986) a résumé les études sur les puits en indiquant qu'on avait trouvé de la simazine dans 15 des 596 puits agricoles en Ontario, échantillonnés entre 1969 et 1984, puits considérés comme étant contaminés par les pesticides. Les principales causes de contamination sont le ruissellement d'averses, la dérive de l'herbicide après son épandage et les déversements.

Entre 1971 et 1985, on a recueilli les échantillons d'eau dans 211 étangs agricoles en Ontario, afin de déceler des résidus de pesticide (Frank et coll., 1990b). Il y avait de la simazine dans 10 étangs; dans huit cas, la contamination était attribuable au ruissellement des eaux de surface dans les étangs (concentration moyenne de 1.0 $\mu g \cdot L^{-1}$, intervalle de 0.1 à 3.0 $\mu g \cdot L^{-1}$), et dans deux cas, la cause était un déversement (concentration moyenne de 1470 $\mu g \cdot L^{-1}$, intervalle de 246 à 2694 $\mu g \cdot L^{-1}$).

Dans une étude récente portant sur la contamination par les pesticides dans 145 puits agricoles en Nouvelle-Écosse, on a trouvé de la simazine dans cinq puits, à des concentrations variant de 0.22 à 3.4 $\mu g \cdot L^{-1}$ (seuil de détection de 0.02 $\mu g \cdot L^{-1}$). On a également décelé plusieurs traces de déséthylsimazine (D.R. Briggins, 1990, Nova Scotia Department of the Environment, comm. pers.).

Dans d'autres provinces, on n'a pas détecté de simazine dans 77 échantillons d'eau prélevés au Québec, au Nouveau-Brunswick et en Alberta (Bailey, 1985; O'Neil et Bailey, 1987; NAQUADAT, 1989; AEC, 1989). Les seuils de détection variaient de 0.05 à 1.0 $\mu g \cdot L^{-1}$. On n'a pas trouvé non plus de simazine dans 54 échantillons de sédiments prélevés au Nouveau-Brunswick (Bailey, 1985; O'Neil et Bailey, 1987). Au Québec, on a mesuré des concentrations de 0.4, 0.3, 0.2 et 0.2 $\mu g \cdot L^{-1}$ dans les municipalités de Saint-Hyacinthe, Bécancour, Nicolet et Sorel respectivement (I. Giroux, 1989, ministère de l'Environnement du Québec, comm. pers.).

VIII.3.6.4 Espèces et devenir dans l'environnement aquatique

Le tableau VIII.2 contient un sommaire des données sur l'évolution de la simazine dans l'environnement. D'après les études effectuées en laboratoire, la dégradation de la simazine dans les sols est causée par des mécanismes chimiques et biochimiques (Jordan et coll., 1970; Esser et coll., 1975; Smith, 1985). La détoxication non biologique de la simazine dans les sols peut se produire par plusieurs processus : photodécomposition, phototransformation, volatilisation, réactions d'hydroxylation et de désalkylation (Jordan et coll., 1970).

La dégradation microbienne est peut-être la principale voie de pénétration de la simazine dans le sol (Weed Science Society of America, 1983). Kaufman et Kearney (1970) donnent une liste des nombreux micro-organismes présents dans les sols et capables de dégrader cet herbicide. Les études portant sur le pédomicrobe *Aspergillus fumigatus* ont montré que cet organisme dégrade la simazine par des réactions de désalkylation ou de désamination des chaînes latérales, sans production d'hydroxysimazine (Kaufman et coll., 1965). Ces auteurs ont conclu que le clivage du noyau de triazine était peu probable pendant leurs expériences.

La persistance de la simazine dans les sols a fait l'objet d'études poussées depuis le début des années 1980, à la suite d'un programme de collaboration internationale entrepris par

Tableau VIII-2. Sommaire de la dégradation de la simazine dans le sol, les sédiments et l'eau

Sol, sédiments
Photolyse
- négligeable[1,2]
- peu de dégradation dans le proche UV ou à la lumière du soleil[3,4]
Oxydation
- pas de données
Métabolisme aérobie
- principale voie de dégradation[4]
- dépend de l'humidité et de la température[1]
- diffusion dans les sédiments (adsorption ou métabolisme) : dépend de la teneur en matières organiques ou du pH[5]
- principal métabolite = hydroxysimazine[6]
- voies de dégradation : désalkylation, hydrolyse, clivage du noyau[7]
Métabolisme anaérobie
- pas de données
Hydrolyse
- principale voie de dégradation non biologique
- donne de l'hydroxysimazine[7]
Volatilisation
- négligeable[1,8,9,10]
- T½ = 2 mois à partir du métal à 72,5 °C[11]
Mobilité
- faible à grande mobilité, tout dépend de la texture du sol[12]
- faible lessivage dans le sol[2,4,8,10,13]
- faibles concentrations dans les eaux de ruissellement[14,15,16]
Adsorption/désorption
- dépend de la teneur en matières organiques des sols, de la capacité d'échange cationique et de la teneur en argile[12]
K_d = 1,0 pour le loam sableux
= 7,9 pour le loam limoneux
> 2,1 pour la tourbe et la mousse de tourbe[4]
Persistance
T½ = 8 à 12 semaines (conditions de sol aérobie)
> 12 semaines (conditions de sol anaérobie)[1]
= 36 à 234 jours (loam sableux)
= 25,5 semaines (sol de loam limoneux)
= 16,3 semaines (sol de sable loameux)

Eau
Photolyse
- négligeable[13]
Oxydation
- pas de données
Métabolisme aérobie
- but en l'absence de sédiments[7]
Hydrolyse
- relative stable face à l'hydrolyse[13,17]
- pas d'hydrolyse en 28 jours dans une solution aqueuse stable[12]
T½ = 96 jours (pH 5)

Tableau VIII-2. (suite)

Métabolisme anaérobie
- pas de données
Volatilisation
- négligeable[10]
- ne constitue pas une voie importante de dégradation, car le taux de volatilisation prévu T½ (théorie de la double pellicule) > 1000 jours[17]
Persistance
- T½ = 12 à 456 jours (diffusion dans un champ) selon le taux d'application[17]
= 30 jours dans des étangs[1]
> 32 jours dans des étangs sous sédiments
= 8 à 72 jours en présence de sédiments (diffusion principalement due à la sorption)[5]
= 5 jours (les sédiments d'étang constituant un piège principal)[19]

[1] U.S. EPA, 1988
[2] WSSA, 1983
[3] Jordan et coll., 1965
[4] Talbert et Fletchall, 1964
[5] Tucker et Boyd, 1981
[6] Harris, 1967
[7] USDA, 1984
[8] Comes et Timmons, 1965
[9] Foy, 1964
[10] Burnside et coll., 1961
[11] Davis et coll. 1959
[12] U.S. EPA, 1987
[13] Ghassemi et coll., 1981
[14] Glenn et Angle, 1987
[15] Glotfelty et coll., 1984
[16] Triplett et coll., 1978
[17] Muir, 1990
[18] Burkhard et Gerth, 1981
[19] Hawxby et Mehta, 1979

la Société européenne de recherche sur les mauvaises herbes (EWRS). Walker et coll. (1983) et Chen et coll. (1983) ont résumé les résultats de ces expériences. L'étude de l'EWRS a permis d'estimer que la demi-vie de la simazine en conditions naturelles est comprise entre moins de 14 jours et environ 100 jours.

L'U.S. EPA (1987) a conclu que les pertes de simazine dépendent principalement de l'humidité et de la température du sol, dans des conditions de sol aérobies. Dans un sol de loam sableux, la simazine peut avoir une demi-vie de 36 à 234 jours. Dans des sols de sable loameux et de loam limoneux incubés à une température de 25 °C à 30 °C pendant 48 semaines, on a obtenu des demi-vies de 114 et 179 jours, respectivement. Dans des conditions anaérobies, la ^{14}C-simazine avait une demi-vie de 56 à 84 jours dans un sol de sable loameux, et d'environ 30 à 139 jours dans des sols de loam sableux et de loam limoneux. L'U.S. EPA (1988) a indiqué que la demi-vie moyenne de la simazine dans des conditions de sol anaérobies dépasse 12 semaines, tandis qu'elle compte 8 à 12 semaines dans des conditions de sol aérobies.

Il existe peu d'informations sur l'évolution de la simazine dans l'eau et les sédiments. On estime que la volatilisation dans l'atmosphère n'est pas un processus important dans l'évolution de cet herbicide (faible constante de la loi de Henry, soit 0.00034 $Pa \cdot m^3 \cdot mol^{-1}$; Suntio et coll., 1988). Les principales voies de dispersion de la simazine dans l'eau, en conditions réelles, sont la dégradation microbienne lente et, peut-être, une dégradation photochimique en composés N-désalkylés, avec sorption sur les sédiments et les plantes aquatiques (Muir, 1990). Burkhard et Guth (1981) ont calculé

une demi-vie hydrolytique de 70 jours dans une solution tampon de pH 5 à 25 °C; le produit de l'hydrolyse était la 2-hydroxysimazine. À des pH de 7 et de 9, et à cette même température, on a estimé que la demi-vie hydrolytique dépassait 200 jours.

La simazine peut être relativement persistante dans les systèmes aquatiques, notamment dans les lacs et les étangs peu profonds et aux eaux bien mélangées (Jenkins et Buikema, 1990). Schwartz et coll. (1981) ont appliqué de la simazine à raison de 0.45 $mg \cdot L^{-1}$ dans un lac d'une profondeur de 4.1 m en Arizona. Deux ans plus tard, l'herbicide était toujours présent dans le lac, à une concentration de 0.14 $mg \cdot L^{-1}$. Les résidus de simazine peuvent persister jusqu'à 3 ans dans les sols inondés, et leur taux de dispersion dans l'eau des lacs et des étangs est variable, leur demi-vie étant comprise entre 50 et 700 jours (U.S. EPA, 1987). L'U.S. EPA (1988) a indiqué plus tard que la demi-vie moyenne de la simazine dans les étangs était de 30 jours. Cette valeur dépend apparemment de nombreux facteurs, dont le degré d'infestation de l'étang par les algues et les mauvaises herbes.

VIII.3.7 Références

Agriculture Canada. 1989. Regulatory Information on Pesticide Products. RIP Database (CCINFODISK) Produced by Agriculture Canada and Distributed by the Canadian Centre for Occupational Health and Safety. (CD-ROM).

Alabaster, J.S. 1969. Survival of fish in 164 herbicides, insecticides, fungicides, wetting agents and miscellaneous substances. Int. Pest Control 11(2): 29-35.

AEC (Alberta Environmental Centre). 1989. Data from Oldman, Bow, Red Deer, Athabasca, Peace and North Saskatchewan river basins (1984–1988). Unpublished data provided to Environment Canada.

Anderson, K.J., E.G. Leighty et M.T. Takahashi. 1972. Evaluation of herbicides for possible mutagenic properties. J. Agric. Food Chem. 20(3): 649-656.

Anderson, L.W.J., J.C. Pringle, R.W. Raines et D.A. Sisneros. 1978. Simazine residue levels in irrigation water after ditchbank application for weed control. J. Environ. Qual. 7(4): 574-579.

Bailey, H.S. 1935. 1983 Toxic Chemical Survey: A Survey of Nine Impoundments in the Saint John River Basin. IWD-AR-WQB-85-88, Direction générale des eaux intérieures (Région de l'Atlantique), Environnement Canada, Ottawa. 48 pp.

Baker, D.B. 1985. Regional water quality impacts of intensive row-crop agriculture: A Lake Erie Basin case study. J. Soil Water Conser. 40(1): 125-132.

Bouck, G.R. et D.A. Johnson. 1979. Medication inhibits tolerance to seawater in coho salmon smolts. Trans. Am. Fish. Soc. 108: 63-66.

Bryfogle, B.M. et W.F. McDiffett. 1979. Algal succession in laboratory microcosms as effected by an herbicide stress. Am. Midl. Nat. 101(2): 344-354.

Burkhard, N. et J.A. Guth. 1981. Chemical hydrolysis of 2-chloro-4, 6-bis-(alkylamino)-1,3,5-triazine herbicides and their breakdown in soil under the influence of adsorption. Pestic. Sci. 12: 45-52.

Burnside, O.C., E.L. Schmidt et R. Behrens. 1961. Dissipation of simazine from the soil. Weeds 9: 477-484.

CCREME. 1985. Inventaire des lignes directrices et des objectifs relatifs à la qualité des eaux 1984. Document préparé par le Groupe de travail sur les lignes directrices relatives à la qualité des eaux du Conseil canadien des ministres des ressources et de l'environnement.

CCMRE. 1987. Recommandations pour la qualité des eaux du Canada. Document préparé par le Groupe de travail sur les recommandations pour la qualité des eaux du Conseil des ministres des ressources et de l'environnement.

Chen, Y.-L., J.-R. Duh et Y.-S. Wang. 1983. The influence of climate and soil properties on the degradation of simazine in soils in Taiwan. Proc. Natl. Sci. Counc. Repub. China (A) 7(1): 36-41.

Comes, R.D. et F.L. Timmons. 1965. Effect of sunlight on the phytotoxicity of some phenylurea and triazine herbicides on a soil surface. Weeds 13: 81-84.

Cook, J.D. et B.W. Smith. 1976. Sensitivity of striped bass fingerlings to simazine. Paper presented at the National Fish Culture Workshop, 13-15 Springfield, Mo. (Cité dans McCann 1980.)

Davis, D.E., H.H. Funderburk, Jr. et N.G. Sansing. 1959. Absorption, translocation, degradation and volatilization of radioactive simazin. Proc. S. Weed Conf. 12: 172-173 (abstract).

Dodson, J.J. et C.I. Mayfield. 1979. Modification of the rheotropic response of rainbow trout (*Salmo gairdneri*) by sublethal doses of the aquatic herbicides diquat and simazine. Environ. Pollut. 18: 147-157.

Egyed, M.N. et A. Shlosberg. 1977. Some considerations in the evaluation of a herbicide (simazine-aminotriazole) poisoning in sheep and horses. Vet. and Hum. Toxicol. 19(2): 83-84.

Emnova, E.E., G.V. Mereniuk et L.G. Tsurkan. 1987. Genetic activity of sim-triazine herbicides on *Saccharomyces cerevisiae* yeast strains. Tsitol. Genet. 21(2): 127-131.

Environmental Studies Board. 1973. Water Quality Criteria 1972. A report of the Committee of Water Quality Criteria. U.S. Environmental Protection Agency, Washington, D.C. EPA-R3-73-033, 594 pp.

Environnement Canada. 1985. Références sur la qualité des eaux : Guide des paramètres de la qualité des eaux. Direction générale des eaux intérieures, Direction de la qualité des eaux, Ottawa.

Esser, H.O., G. Dupuis, E. Ebert, G.J. Marco et C. Vogel. 1975. S-triazines. *Dans* P.C. Kearney et D.D. Kaufman (eds.). Herbicides. Chemistry, Degradation and Mode of Action. Vol. 1. 2nd edition. Marcel Dekker, New York, pp. 129-208.

Fink, R.J. 1975. The effect of simazine on the reproductive capability of mallard ducks. Toxicol. Appl. Pharmacol. 33(1): 188-189 (abstract).

Fitzmayer, K.M., J.G. Geiger et M.J. van den Avyle. 1982a. Effects of chronic exposure to simazine on the cladoceran, *Daphnia pulex*. Arch. Environ. Contam. Toxicol. 11: 603-609.

Fitzmayer, K.M., J.G. Geiger et M.J. van den Avyle. 1982b. Acute toxicity effects of simazine on *Daphnia pulex* and larval striped bass. Proc. Annu. Conf. Southeast. Assoc. Fish Wild Agencies 1982: 146-156.

Foy, C.L. 1964. Volatility and tracer studies with alkylamino-s-triazines. Weeds 12: 103-108.

Frank, R. 1981. Pesticides and PCB in the Grand and Saugeen river basins. J. Great Lakes Res. 7(4): 440-454.

Frank, R. 1986. Rural water quality and pesticides. High. Agric. Res. Ont. 9(4): 20-25.

Frank, R. et L. Logan. 1988. Pesticide and industrial chemical residues at the mouth of the Grand, Saugeen and Thames rivers, Ontario, Canada, 198-185. Arch. Environ. Contam. Toxicol. 17: 741-754.

Frank, R., G.J. Sirons, R.L. Thomas et K. McMillan. 1979. Triazine residues in suspended solids (1974-1976) and water (1977) from the mouths of Canadian streams flowing into the Great Lakes. J. Great Lakes Res. 5(2): 131-138.

Frank, R., H.E. Braun, M. van Hove Holdrinet, G.J. Sirons et B.D. Ripley. 1982. Agriculture and water quality in the Canadian Great Lakes Basin: V. Pesticide use in 11 agricultural watersheds and presence in stream water, 1975-1977. J. Environ. Qual. 11(3): 497-505.

Frank, R., B.D. Ripley, H.E. Braun, B.S. Clegg, R. Johnston et T.J. O'Neill. 1987a. Survey of farm wells for pesticide residues, southern Ontario, Canada, 1981-1982, 1984. Arch. Environ. Contam. Toxicol. 16: 1-8.

Frank, R., B.S. Clegg, B.D. Ripley et H.E. Braun. 1987b. Investigations of pesticide contaminations in rural wells, 1979-1984, Ontario, Canada. Arch. Environ. Contam. Toxicol. 16: 9-22.

Frank, R., H.E. Braun, B.S. Clegg, B.D. Ripley et R. Johnson. 1990a. Survey of farm wells for pesticides, Ontario, Canada, 1986 and 1987. Bull. Environ. Contam. Toxicol. 44: 410-419.

Frank, R., H.E. Braun, B.D. Ripley et B.S. Clegg. 1990b. Contami-

nation of rural ponds with pesticides, 1971-85, Ontario, Canada. Bull. Environ. Contam. Toxicol. 44: 401-409.
Gaines, T.B. et R.E. Linder. 1986. Acute toxicity of pesticides in adult and weanling rats. Fundam. Appl. Toxicol. 7: 299-308.
Galassi, S., L. Guzzella et S. Sora. 1989. Mutagenic potential of drinking waters from surface supplies in northern Italy. Environ. Toxicol. Chem. 8: 109-116.
Garrett, N.E., H.F. Stack et M.D. Waters. 1986. Evaluation of the genetic activity profiles of 65 pesticides. Mutat. Res. 168(3): 301-325.
Ghassemi, M., L. Fargo, P. Painter, P. Painter, S. Quinlivan, R. Scofield et A. Takata. 1981. Environmental Fates and Impacts of Major Forest Use Pesticides. TRW Environmental Division for U.S. Environmental Protection Agency, Office of Pesticides and Toxic Substances, Washington, D.C. pp. A-268-A-298.
Gilderhus, P.A. 1969. Some Effects of Long-term Exposure to Simazine on Goldfish, Bluegills and Aquatic Invertebrates. Unpublished report, U.S. Department of the Interior. Wis. (Cité dans Mauck 1974.)
Glenn, S. et J.S. Angle. 1987. Atrazine and simazine in runoff from conventional and no-till corn watersheds. Agric. Ecosyst. Environ. 18(4): 273-280.
Glotfelty, D.E., A.W. Taylor, A.R. Isensee, J. Jersey et S. Glenn. 1984. Atrazine and simazine movement to Wye River estuary. J. Environ. Qual. 13(1): 115-121.
Glotfelty, D.E., J.N. Seiber et L.A. Liljedahl. 1987. Pesticides in fog. Nature (London) 325(G103): 602-605.
Goldsborough, L.G. et G.G.C. Robinson. 1983. The effect of two triazine herbicides on the productivity of freshwater marsh periphyton. Aquatic Toxicol. 4: 95-112.
Goldsborough, L.G. et G.G.C. Robinson. 1986. Changes in periphytic algal community structure as a consequence of short herbicide exposures. Hydrobiologia 139: 177-192.
Hapke, H.J. 1968. Untersuchungen zur toxikologie des unkrautvernichters simazin. Berl. Munch. Tieraerztl. Wochenschr. 15: 301-303.
Harris, C.I. 1967. Fate of 2-chloro-s-triazine herbicides in soil. J. Agric. Food Chem. 15(1): 157-162.
Hashimoto, Y. et Y. Nishiuchi. 1981. Establishment of bioassay methods for the evaluation of acute toxicity of pesticides to aquatic organisms. J. Pestic. Sci. 6: 257-264. (En japonais avec sommaire en anglais.)
Hawxby, K.W. et R. Mehta. 1979. The fate of aquazine in a small pond. Proc. Okla. Acad. Sci. 59: 16-19.
Health and Welfare Canada. 1989b. Canadian Food and Drugs Act and Regulations. Maximum Residue Limits for Agricultural Chemicals. Division 15, Table II, Food and Drug Regulations. p. 534.
Hill, E.F. et M.B. Camardese. 1986. Lethal Dietary Toxicities of Environmental Contaminants and Pesticides to *Coturnix*. U.S. Fish and Wildlife Service, Fish Wildl. Tech. Rep. 2, 147 pp.
Jenkins, D.G. et A.L.J. Buikema. 1990. Response of a winter plankton food web to simazine. Environ. Toxicol. Chem. 9(6): 693-705.
Jordan, L.S., W.J. Farmer, J.R. Goodin et B.E. Day. 1970. Nonbiological detoxication of the s-triazine herbicides. Residue Rev. 32: 267-286.
Kaufman, D.D. et P.C. Kearney. 1970. Microbial degradation of s-triazine herbicides. Residue Rev. 32: 235-265.
Kaufman, D.D., P.C. Kearney et T.J. Sheets. 1965. Microbial degradation of simazine. J. Agric. Food Chem. 13: 238-242.
Korven, H.C. 1975. Irrigation ditch maintenance with chemicals and grasses. Can. Agric. Eng. 17: 39-43.
Kosanke, G.J., W.W. Schwippert. et T.W. Beneke. 1988. The impairment of mobility and development in freshwater snails (*Physa fontinalis* and *Lymnaea stagnalis*) caused by herbicides. Comp. Biochem. Physiol. 90C(2): 373-379.
Marchini, S., L. Passerini, D. Cesareo et M.L. Tosato. 1988. Herbicidal triazines: Acute toxicity on *Daphnia*, fish, and plants and analysis of its relationships with structural factors. Ecotoxicol. Environ. Saf. 16: 148-157.
Mauck, W.L. 1974. A review of the Literature on the Use of Simazine in Fisheries. Fish Control Laboratory, Bureau of Sport Fisheries and Wildlife, La Crosse, Wis. 62 pp.
Mayer, F.L. et H.O. Sanders. 1977. Simazine effects on non-target aquatic organisms: A preliminary report. Proc. South. Weed Sci. Soc. 30:333 (abstract).
McCann, J.A. 1980. Simazine toxicity to fingerling striped bass. Prog. Fish-Cult. 42(3): 180-181.
McGee, B. 1984. Survey of Pesticide Use in Ontario, 1983. Estimates of Pesticides Used on Field Crops, Fruits, Vegetables and in Roadside Weed Control. Economics Information Report No. 84-05, Economics and Policy Coordination Branch, Ontario Ministry of Agriculture and Food, Toronto, 39 pp.
Miltner, R.J., D.B. Baker, T.F. Speth et C.A. Frank. 1988. Treatment of Seasonal Pesticides in Surface Waters. U.S. Environmental Protection Agency, Cincinnati, Ohio. Drinking Water Research Division. NTIS/PB88-225008, 47 pp.
Moxley, J. 1989. Survey of Pesticide Use in Ontario, 1988. Estimates of Pesticides Used on Field Crops, Fruits, Vegetables and in Roadside Weed Control. Economics Information Report No. 89-08, Economics and Policy Coordination Branch, Ontario Ministry of Agriculture and Food, Toronto, 40 pp.
Muir, D.C.G. 1990. Persistence and transformation in water and sediments. *Dans* R. Grover (ed.). Environmental Chemistry of Herbicides. Vol. 2. Sous presse, CRC Press, Boca Raton, Fla.
NAQUADAT. 1989. National Water Quality Data Bank. Water Quality Branch, Inland Waters Directorate, Environment Canada, Ottawa.
NAS (National Academy of Sciences). 1977. Drinking Water and Health. Safe Drinking Water Committee, National Research Council, Washington, D.C. 939 pp.
Niimi, A.J. 1987. Biological half-lives of chemicals in fishes. Rev. Environ. Contam. Toxicol. 99: 1-46.
Norton, J.A. et J.F. Ellis. 1977. Factors that might affect the sensitivity of rainbow trout to simazine. Proc. South. Weed Sci. Soc. 30: 332 (abstract).
OMOE (Ontario Ministry of the Environment). 1984. Water Management — Goals, Policies, Objectives and Implementation Procedures of the Ministry of the Environment. Toronto, 70 pp.
OMOE (Ontario Ministry of the Environment). 1987a. Pesticides in Ontario Drinking Water — 1985. August 1987, Toronto, 31 pp.
OMOE (Ontario Ministry of the Environment). 1987b. Pesticides in Ontario Drinking Water — 1986. November 1987. Toronto, 56 pp.
O'Neill, H.J. et H.S. Bailey. 1987. 1986 New Brunswick Pesticide Survey: A Survey of Three Streams Draining Agricultural Areas. Inland Waters Directorate, Environment Canada. Tech. Rep. IW/L-AR-WQB-87-132. Ottawa, 47 pp.
Ontario Ministry of Agriculture and Food. 1989. 1990 Guide to Chemical Weed Control. RV-11-89-62M, Toronto. Queen's Printer for Ontario. 209 pp.
Palmer, J.S. et R.D. Radeleff. 1972. The toxicologic effects of certain fungicides and herbicides on sheep and cattle. Ann. N.Y. Acad. Sci. 1972: 729-736.
Pringle, J.C., Jr., L.W.J. Anderson et R.W. Raines. 1978. Residues in crops irrigated with water containing simazine. J. Agric. Food Chem. 26(5): 1143-1147.
Prowse, G.A. 1960. Notes on the toxicity to fish of some common agricultural insecticides and weedicides. Pestic. Abstr. News Summ. A, 5(4): 508-509.
Quebec survey affirms high levels of drinking water quality. 1987. Eco/Log Week, 15 (29).
Rao, K.S., et N.K. Dad. 1979. Studies of herbicide toxicity in some freshwater fishes and ectoprocta. J. Fish Biol. 14: 517-522.
Richards, R.P., J.W. Kramer, D.B. Baker et K.A. Krieger. 1987. Pesticides in rainwater in the northeastern United States. Nature (London) 327(6118): 129-131.
Roberts, G.C., G.J. Sirons, R. Frank et H.E. Collins. 1979. Triazine residues in a watershed in southwestern Ontario (1973–75). J. Great Lakes Res. 5(3-4): 246-255.
Rodgers, C.A. 1970. Uptake and elimination of simazine by green sunfish (*Lepomis cyanellus* Raf.). Weed Sci. 18:134-136.
Roller, N.F. 1979. Survey of Pesticide Use in Ontario, 1978. Economics Branch, Ontario Ministry of Agriculture and Food, Toronto, 35 pp.
Sanders, H.O. 1970. Toxicities of some herbicides to six species of

freshwater crustaceans. J. Water Pollut. Control Fed. 42(8): 1544-1550.
Santé et Bien-être social Canada. 1989a. Recommandations sur la qualité de l'eau potable au Canada 1987. Préparé par le Sous-comité fédéral-provincial sur la qualité de l'eau potable, du Comité consultatif fédéral-provincial sur l'hygiène de l'environnement et du milieu de travail, Ottawa, 25 p.
Schwartz, S.S., D.W. Blinn et G. Johnson. 1981. The physical-chemical and planktonic response of an algicide-treated shallow mountain lake in Arizona. Int. Rev. Gesamten Hydrobiol. 66: 249-262. (Cité dans Jenkins et Buikema 1990.)
Sharma, C.B.S.R. et N. Panneerselvam. 1987. Mutagenicity of pesticides in barley progeny test system. Environ. Mutagen. 9 (Suppl. 8):99 (abstract).
Shirasu, Y., M. Moriya, K. Kato, A. Furuhashi et T. Kada. 1976. Mutagenicity screening of pesticides in the microbial system. Mutat. Res. 40: 19-30.
Smith, A.E. 1985. Persistence of triazine herbicides in Canadian soils. Can. J. Plant Sci. 65: 811-818.
Smith, A.E., R. Grover, G.S. Esmond et H.C. Korven. 1975. Persistence and movement of atrazine, bromacil, monuron, and simazine in intermittently-filled irrigation ditches. Can. J. Plant Sci. 55: 809-816.
Smith, A.E., D.C.G. Muir et R. Grover. 1982. The triazine herbicides. *Dans* Analysis of Pesticides in Water. Vol. III. CRC Publications, Boca Raton, Fla. pp. 213-239.
Snow, J.R. 1963. Simazine as an algicide for bass ponds. Prog. Fish-Cult. 25(1): 34-36.
Statistique Canada. 1987. Importations. Marchandise par pays. N.C.C.T. Détail 1986-1987. Division du commerce international.
Statistique Canada. 1988. Importations. Marchandise par pays. N.C.C.T. Détail 1987-1988. Division du commerce international.
Suntio, L.R., W.Y. Shiu, D. Mackay, J.N. Seiber et D. Glotfelty. 1988. Critical review of Henry's law constants for pesticides. Rev. Environ. Contam. Toxicol. 109: 1-59.
Sutton, D.L., D.A. Durham, S.W. Bingham et C.L. Foy. 1968. Influence of simazine on apparent photosynthesis of aquatic plants and herbicide residue removal from water. Weed Sci. 1968: 56-59.
Talbert, R.E. et O.H. Fletchall. 1964. Inactivation of simazine and atrazine in the field. Weeds 12: 33-37.
Talbert, R.E. et O.H. Fletchall. 1965. The adsorption of some s-triazines in soils. Weeds 13: 46-52.
Tekel, J., P. Farkas, K. Schultzová, J. Kovaciova et A. Szokolay. 1988. Analysis of triazine herbicides residues in butter and pasteurized milk. Z. Lebensm-Unters. Forsch. 186(4): 319-322.
Triplett, G.B. Jr., B.J. Conner et W.M. Edwards. 1978. Transport of atrazine and simazine in runoff from conventional and no-tillage corn. J. Environ. Qual. 7(1): 77-84.
Tucker, C.S. et C.E. Boyd. 1981. Relationships between pond sediments and simazine loss from waters of laboratory systems. J. Aquat. Plant Manage. 19: 55-57.
Tucker, C.S., R.L. Busch et S.W. Lloyd. 1983. Effects of simazine treatment on channel catfish production and water quality in ponds. J. Aquat. Plant Manage. 21: 7-11.
Turbak, C.S., S.B. Olson et G.A. McFeters. 1986. Comparison of algal assay systems for detecting waterborne herbicides and metals. Water Res. 20(1): 91-96.
U.S. Department of Agriculture (USDA). 1984. Simazine. *Dans* Pesticide Background Statements. Agricultural Handbook No. 633. Vol. 1, Herbicides. U.S. Department of Agriculture Forest Service, Washington, D.C. pp. S1-S92.
U.S. EPA (Environmental Protection Agency). 1977. Silviculture and Chemicals and Protection of Water Quality. Region X, Seattle, Wash. PB 271 923/5, 224 pp.
U.S. EPA (Environmental Protection Agency). 1987. Health Advisories for 50 pesticides. Washington, D.C. NTIS/PB88-113543, 818 pp.
U.S. EPA (Environmental Protection Agency). 1988. Simazine Fact Sheet No. 23. *Dans* U.S. Environmental Protection Agency, Pesticide Fact Handbook. Noyes Data Corp., Park Ridge, N.J., pp. 703-707.
Viden, I., Z. Rathouská, J. Davidek et J. Hajslová. 1987. Use of gas liquid chromatography/mass spectrometry for triazine herbicide residues analysis in forage and milk. Z. Lebensm-Unters. Forsch. 185(2): 98-105.
Walker, A., R.J. Hance, J.G. Allen, G.G. Briggs, Y.-L. Chen, J.D. Gaynor, E.J. Hogue, A. Malquori, K. Moody, J.R. Moyer, W. Pestemer, A. Rahman, A.E. Smith, J.C Streibig, N.T.L. Torstensson, L.S. Widyanto et R. Zandvoort. 1983. EWRS Herbicide Soil Working Group: Collaborative experiment on simazine persistence in soil. Weed Res. 23: 373-383.
Walker, C.R. 1962. Toxicological effects of herbicides on the fish environment. *Dans* Proceedings of the Annual Air and Water Pollution Conference, 12 november, Columbia, Mo. Vol. 8. pp. 17-34.
Walker, C.R. 1964. Simazine and other s-triazine compounds as aquatic herbicides in fish habitats. Weeds 12(2): 134-149.
Weed Science Society of America (WSSA). 1983. Herbicide Handbook of the Weed Science Society of America. 5th edition.
Wellborn, T.R. 1969. The toxicity of nine therapeutic and herbicidal compounds to striped bass. Prog. Fish-Cult. 31(1): 27-32.
Whitley, J.R. 1966. Control of Undesirable Aquatic Vegetation. Unpublished report, Fisheries Research and Training, Mo. (Cité dans Mauck 1974.)
WHO (World Health Organization). 1988. Drinking-water Quality Guidelines for Selected Herbicides. NTIS/PB88-204136, 32 pp.
Wile, I. 1967. Aquatic Plant Control with Diquat, Fenac, and Simazine in Ontario Farm Ponds. Publication No. 31, The Ontario Water Resources Commission, Toronto, 19 pp.
Worthing, C.R. et S.B. Walker (eds.). 1987. The Pesticide Manual, A World Compendium, 8th edition. British Crop Protection Council, Thornton Heath, U.K. 1081 pp.

VIII.4 CAPTANE

VIII.4.1 Eau brute destinée à l'approvisionnement en eau potable

VIII.4.1.1 Recommandation existante pour l'eau potable au Canada

Le Sous-comité fédéral-provincial sur l'eau potable, qui relève du Comité consultatif fédéral-provincial de l'hygiène et du milieu du travail, n'a pas formulé de recommandation au sujet de la concentration limite de captane dans l'eau potable pouvant être publiée dans les Recommandations pour la qualité de l'eau potable au Canada (Santé et Bien-être social Canada, 1989a).

VIII.4.1.2 Résumé des recommandations existantes

L'U.S. Environmental Protection Agency (EPA, 1989a) a proposé comme niveau admissible une concentration de 15 $\mu g \cdot L^{-1}$ de captane dans les approvisionnements en eau potable. Cette concentration correspond à un risque accru de cancer de 10^{-6}. Dans ses recommandations pour l'eau potable, l'Organisation mondiale de la santé (OMS, 1987) n'a formulé aucune recommandation pour le captane. En Californie, le State Department of Health Services a retenu comme seuil d'intervention une concentration de 350 $\mu g \cdot L^{-1}$ pour le captane dans l'eau potable, l'U.S. EPA a établi un «niveau sans effet observé (NSEO) suggéré» de 17 $\mu g \cdot L^{-1}$, et, enfin, l'État de New York a publié une norme pour la qualité des eaux souterraines prévoyant une concentration limite de 17.5 $\mu g \cdot L^{-1}$ de captane dans l'eau potable (OMOE, 1989).

Une quantité maximale admise de résidu de captane de 5.0 ppm dans les fruits et légumes a été fixée par Santé et Bien-être social Canada (1989b) comme mesure visant à protéger les consommateurs humains.

VIII.4.1.3 Concentrations dans l'eau potable

On n'a trouvé aucune information sur les concentrations de captane dans l'eau potable au Canada. Comme ce composé s'hydrolyse rapidement dans l'eau, il est peu probable qu'on le retrouve en quantités importantes dans les approvisionnements en eau potable. Lors des études portant sur les sources d'eaux souterraines et superficielles, les puits agricoles et les ouvrages municipaux d'adduction, on a trouvé très peu de cas de contamination par le captane (Maddy et coll., 1982; Spittler et coll., 1984; U.S. EPA, 1984; Frank et coll., 1987; Frank et Logan, 1988) (voir Concentrations dans l'environnement ci-dessous).

VIII.4.1.4 Traitement de l'eau

On n'a trouvé aucun rapport concernant l'élimination du captane au moyen de procédés classiques de traitement de l'eau.

VIII.4.2 Qualité et aspects esthétiques des eaux utilisées à des fins récréatives

VIII.4.2.1 Recommandation

À l'heure actuelle, rien ne permet de croire que les résidus de pesticides peuvent avoir des effets nuisibles sur la qualité et les aspects esthétiques des eaux utilisées à des fins récréatives quand les utilisateurs respectent le mode d'emploi indiqué sur les étiquettes. Aucune recommandation n'a donc, pour l'instant, été élaborée en ce qui concerne la protection de cette utilisation de l'eau.

VIII.4.3 Vie aquatique d'eau douce

VIII.4.3.1 Recommandation (provisoire)

Afin de protéger la vie aquatique d'eau douce, il est recommandé de façon provisoire que la concentration de captane dans l'eau ne dépasse pas 2.8 $\mu g \cdot L^{-1}$.

VIII.4.3.2 Résumé des recommandations existantes

Dans un rapport non publié, l'U.S. EPA a suivi sa propre procédure (Stephan et coll., 1985) pour recommander une concentration limite de 0.44 $\mu g \cdot L^{-1}$ de captane pour protéger la vie aquatique (U.S. EPA, 1989a). Cette concentration, qui assure la protection des organismes d'eau douce comme des organismes marins, est basée sur la plus faible valeur moyenne de toxicité aiguë obtenue lors d'essais normalisés portant sur 8 genres d'animaux d'eau douce et d'estuaire, et sur un rapport de toxicité aiguë/chronique obtenue de façon expérimentale.

VIII.4.3.3 Justification

Le captane est très toxique pour les poissons et pour certains invertébrés (U.S. Department of Agriculture, 1986). Avec le captane de qualité technique, on a obtenu des CL_{50} – 24 h de 26.2 à 139 $\mu g \cdot L^{-1}$ chez des salmonidés (Mayer et Ellersieck, 1986), et des CL_{50} – 96 h de 26.2 à 200 $\mu g \cdot L^{-1}$ chez des salmonidés et d'autres espèces (Hermanutz et coll., 1973; Johnson et Finley, 1980; Mayer et Ellersieck, 1986). Avec une solution de 50 % de captane en poudre mouillable, on a obtenu une CL_{50} – 72 h de 320 $\mu g \cdot L^{-1}$ pour la truite arc-en-ciel (*Salmo gairdneri*) (Holland et coll., 1960). Tooby et coll. (1975) ont calculé des valeurs CL_{50} statiques pour le poisson harlequin (*Rasbora heteromorpha*). Pour une solution de 89 % de captane, la CL_{50} – 24 h était de 460 $\mu g \cdot L^{-1}$, la CL_{50} – 48 h était de 330 $\mu g \cdot L^{-1}$, et la CL_{50} – 96 h était de 300 $\mu g \cdot L^{-1}$. Hashimoto et Nishiuchi (1981) ont calculé une CL_{50} – 48 h de 37 $\mu g \cdot L^{-1}$ pour le poisson doré (espèce non indiquée), une CL_{50} – 48 h de 340 $\mu g \cdot L^{-1}$ pour la loche (*Misgurnus anguillicaudatus*), et une CL_{50} – 48 h de 1000 $\mu g \cdot L^{-1}$ pour le medaka (*Oryzias latipes*) exposé à du captane de qualité technique.

Van Hoof (1980) a signalé que des concentrations de 250 et 500 $\mu g \cdot L^{-1}$ d'une solution de captane en poudre mouillable de 50 % avaient tué des truites arc-en-ciel en 6 et 5 h, respectivement. Holland et coll. (1960) ont indiqué que les mêmes espèces avaient survécu à une exposition de 3 j à 180 $\mu g \cdot L^{-1}$ de captane, sans dommages apparents. Dans un milieu à circulation continue, on a enregistré une mortalité de 100 % en moins de 24 h chez des larves d'un jour de têtes-de-boule (*Pimephales promelas*), exposées à 63.5 $\mu g \cdot L^{-1}$ de captane. Dans des conditions statiques, une exposition à 550 $\mu g \cdot L^{-1}$ a entraîné une mortalité de 100 % en deçà de 8 h chez des têtes-de-boule âgées de 90 j (Hermanutz et coll., 1973). À une concentration de 1000 $\mu g \cdot L^{-1}$ de captane, on a constaté de graves blessures aux yeux et à la tête des larves du rério (*Brachydanio rerio*), suivies de leur décès après 1.5 h d'exposition (Abedi et McKinley, 1967). Hermanutz et coll. (1973) ont constaté des blessures aux yeux moins graves chez les larves de rérios exposées à cette même concentration (on n'a pas indiqué la durée de l'exposition). Toutefois, dans cette même expérience, on n'a pas trouvé de blessures similaires chez des larves de têtes-de-boule, ce qui laisse supposer que la sensibilité au captane varie selon les espèces. Dans des études réalisées sur des amphibiens, on a établi une CL_{50} – 48 h de 3000 $\mu g \cdot L^{-1}$ pour les têtards *Bufo bufo japonicus* (Hashimoto et Nishiuchi, 1981).

Les données obtenues lors d'essais de toxicité aiguë sur les invertébrés indiquent que ces animaux sont moins sensibles que les poissons aux effets toxiques du captane (Frear et Boyd, 1967; Cheah et coll., 1980; Hashimoto et Nishiuchi, 1981). La plus faible CL_{50} (1000 $\mu g \cdot L^{-1}$) a été obtenue lors d'un essai d'une durée de 48 h avec le gastropode *Physa acuta*. On a publié des CL_{50} – 48 h de 1200, 1400 et 1500 $\mu g \cdot L^{-1}$ pour les gastropodes *Semisulcospira libertina* et *Indoplanorbis exustus* et l'éphémère *Cloeon dipterum*, respectivement. Pour les daphnies, on a obtenu des CL_{50} – 3 h de 1500 et 6800 $\mu g \cdot L^{-1}$ pour la *Daphnia pulex* et la *Moina macrocopa*, respectivement (Hashimoto et Nishiuchi, 1981) ainsi qu'une valeur de 1300 $\mu g \cdot L^{-1}$ de captane dans l'acétone, après une exposition de 26 h, pour la *Daphnia magna* (Frear et Boyd, 1967). Avec une formulation à base de poudre mouillable contenant 80 % de captane, on a obtenu une CL_{50} – 96 h de 15 631 $\mu g \cdot L^{-1}$ chez l'écrevisse *Procambarus clarkii* juvénile (Cheah et coll., 1980).

Hermanutz et coll. (1973) ont étudié la toxicité chronique et les effets sublétaux du captane chez la tête-de-boule (*Pime-*

phales promelas) dans un système à circulation continue, avec mesure des concentrations. Les poissons ont été exposés à du captane de qualité technique dissous dans de l'acétone à 98.01 %, avec 0.05 % du tensio-actif Triton X-100. Le taux de survie des poissons a été fortement réduit (mortalité de 100 %, par rapport à une mortalité de 4.5 % dans les groupes témoins) après une exposition de 315 j, à une concentration de captane de 63.5 $\mu g \cdot L^{-1}$. Après 51 j, tous les poissons sauf un étaient morts en présence de cette concentration de 63.5 $\mu g \cdot L^{-1}$. De plus, on a observé une réduction importante de la croissance après 315 j d'exposition à une concentration de 39.5 $\mu g \cdot L^{-1}$ de captane, bien qu'on n'ait pas observé de différences dans le poids moyen. Le nombre moyen de frais et le nombre moyen d'oeufs fécondés par femelle ont tous deux diminué lorsque les concentrations étaient de 16.8 et 39.5 $\mu g \cdot L^{-1}$, mais ces effets n'étaient pas significatifs du point de vue statistique. Les auteurs ont conclu que ces données sur la survie et la croissance permettaient d'établir une concentration maximale admissible d'un toxique (CMAT) compris entre 16.8 et 39.5 $\mu g \cdot L^{-1}$ pour la tête-de-boule (concentration basée sur l'absence d'effets significatifs à 16.8 $\mu g \cdot L^{-1}$, et une réduction de croissance à 39.5 $\mu g \cdot L^{-1}$). Ainsi, le niveau minimal produisant un effet observé (NMEO) était de 39.5 $\mu g \cdot L^{-1}$. Toutefois, on n'a pas étudié de témoins positifs pendant ces expériences (on n'a pas ajouté d'acétone ou de Triton X-100 à l'eau des groupes témoins).

Dans les publications disponibles, on n'a pas trouvé de données portant sur la toxicité chronique du captane pour les invertébrés d'eau douce.

On dispose de peu d'information au sujet de la toxicité du captane pour les plantes aquatiques. Babu et Bhalla (1979) ont exposé des cyanophycées à des concentrations de captane aussi élevées que 500 $mg \cdot L^{-1}$ pendant 30 j; ils ont observé une réduction de 0 % – 14 % dans la croissance des cyanophycées étudiées (*Nostoc* sp., *Calothrix* sp., *Westiellopsis prolifica*, *Aulosira fertilissima* et *Tolpothrix tenuis*. À une concentration de 1 $mg \cdot L^{-1}$ de captane, on a observé une réduction de 90 % de la photosynthèse chez la chlorophycée *Chlorella vulgaris*, et à 10 $mg \cdot L^{-1}$; l'inhibition était complète (Malewicz et Borowski, 1979).

On a trouvé que le captane a un faible potentiel de bioaccumulation dans des modèles d'écosystèmes terrestres ou aquatiques. Dans un écosystème consistant en un aquarium de 75.7 L avec une bande de sable donnant sur un étang de 7 L, on a ajouté dans l'eau des *Daphnia magna*, des algues (*Eodogonium cardiacum*) et des gastéropodes (*Physa sp.*), et on a appliqué du captane marqué au ^{14}C sur le feuillage du sorgho planté sur la partie supérieure de la bande de sable. On a aussitôt placé des chenilles de marais salants (*Estigmene acrea*) sur les plants de sorgho, et 30 j plus tard, on a ajouté des gambusies (*Gambusia affinis*). À la fin de l'expérience, soit 33 j après l'application, on n'a détecté aucune trace du captane parent dans aucun des organismes (Metcalf et Sandborn, 1975). On a introduit du captane marqué au ^{14}C à raison de 1.12 $kg \cdot ha^{-1}$ dans un microcosme terreste, qu'on a inondé 20 j plus tard et maintenu pendant 7 j et dans lequel on a placé des gastéropodes (*Physa spp.*) et des gambusies. On a pu calculer un facteur de bioaccumulation (FBA) d'environ 128 pour la concentration résiduelle totale de pesticide marqué au ^{14}C (Cole et Metcalf, 1980). Dans une autre étude, on a observé l'absorption de captane à partir de l'eau par l'ide mélanote (*Leuciscus idus melanotus*) pendant 3 j et par l'algue verte (*Chlorella fusca* var. *vacuolata*) pendant 1 j. Les facteurs de bioaccumulation calculés étaient de 10 et 20, respectivement (Freitag et coll., 1985).

Les poissons semblent être les organismes les plus sensibles aux effets toxiques du captane. Toutefois, on dispose de peu d'études sur la toxicité chronique du captane pour les invertébrés d'eau douce. En outre, certaines des données existantes ont été obtenues dans des essais réalisés en présence d'acétone utilisé comme solvant. Burrell et coll. (1980) ont trouvé que l'acétone inhibait la toxicité du captane pour le champignon aquatique *Pythium ultimum*. À des concentrations d'acétone supérieures à 0.8 % v/v de la solution de traitement, on a trouvé que l'acétone s'opposait fortement à la toxicité du captane; l'inhibition fongique n'était que de 4.5 % avec 1.0 % d'acétone, alors qu'elle était de 32 % pour des concentrations d'acétone inférieures à 0.8 %.

Bien que Hermanutz et coll. (1973) aient calculé un NMEO de 39.5 $\mu g \cdot L^{-1}$ de captane pour la tête-de-boule, on n'a pas fait de contrôles positifs pendant cette expérience. De plus, il n'existe pas de données sur la toxicité chronique du captane pour les invertébrés d'eau douce. La méthode actuelle utilisée pour la formulation des recommandations (voir Annexe IX) encourage l'emploi de données de toxicité aiguë et de facteurs d'application lorsque les données de toxicité chronique sont insuffisantes. On a choisi la plus faible valeur toxique aiguë obtenue aux moyens de méthodes d'essai normalisées, soit la CL_{50} – 96 h pour la truite brune (26.2 $\mu g \cdot L^{-1}$) (Mayer et Ellersiek, 1986), pour recommander de façon provisoire une concentration limite de captane en vue d'assurer la protection de la vie aquatique d'eau douce. Comme le captane se dégrade assez rapidement en métabolites non toxiques dans l'eau demi-vie < 12 h (Hermanutz et coll., 1973; Frank et coll., 1983), on a utilisé un facteur d'application (0.05) pour les composés non persistants. On obtient ainsi une concentration limite provisoire, pour la protection de la vie aquatique d'eau douce, de 1.3 $\mu g \cdot L^{-1}$. Cette concentration est provisoire en raison des lacunes manifestes dans la base de données sur la toxicité aquatique du captane; par exemple, il n'y a pas d'information sur la toxicité chronique du captane pour les invertébrés d'eau douce (voir la section «Lacunes des données» ci-dessous). Comme les poissons semblent être les organismes aquatiques les plus sensibles aux effets toxiques du captane, cette concentration limite devrait assurer également la protection de tous les organismes d'eau douce.

VIII.4.3.4 Lacunes des données

En ce qui concerne le captane en milieu aquatique, on a besoin davantage de données sur sa toxicité chronique pour les invertébrés et les vertébrés d'eau douce. Aucune étude ne peut actuellement être incluse dans la base de données : en effet, on n'a trouvé aucune étude sur la toxicité chronique du captane pour les invertébrés d'eau douce, et dans la seule étude faite sur des poissons, on n'avait pas utilisé des contrôles positifs afin d'étudier les effets possibles de l'acétone employé comme solvant. D'ailleurs, il faudra étudier plus à fond l'in-

fluence de l'acétone, souvent utilisé comme solvant pour diluer le captane, sur l'inhibition possible de la toxicité du captane en milieu aquatique. De plus, il faudra étudier la toxicité du captane pour les plantes vasculaires aquatiques.

VIII.4.4 Applications agricoles

VIII.4.4.1 Irrigation

VIII.4.4.1.1 Recommandation

On n'a trouvé aucune étude traitant des eaux contaminées au captane et utilisées pour l'irrigation des cultures. En fait, il y a très peu d'information disponible au sujet des effets du captane sur les plantes vasculaires, après l'application de ce composé sur les feuillages ou le sol. De plus, on n'a trouvé aucune information précise au sujet de la toxicité du captane pour les plantes vasculaires terrestres ou aquatiques non ciblées. De plus, il n'y a aucune donnée à l'effet que les résidus de captane présents dans l'eau d'irrigation à la suite des utilisations autorisées de ce fongicide soient nocifs pour les cultures. Aucune recommandation n'a donc, pour l'instant, été élaborée en ce qui concerne l'eau d'irrigation. Aux concentrations qui peuvent causer des dommages aux cultures, on suppose que l'eau serait déjà par ailleurs très contaminée; par exemple, cette eau serait toxique pour la vie aquatique d'eau douce.

VIII.4.4.1.2 Résumé des recommandations existantes

Il n'existe pas de recommandations au sujet des concentrations de captane dans l'eau d'irrigation, que ce soit au niveau provincial ou fédéral au Canada, au niveau des États ou du gouvernement central aux États-Unis, ou au niveau international (Commission mixte internationale, Organisation mondiale de la santé).

VIII.4.4.1.3 Justification

La plupart des données sur la toxicité du captane pour les plantes proviennent d'études toxicologiques sur les champignons. On dispose également de données sur un grand nombre de micro-organismes, la plupart d'entre eux étant des pathogènes végétaux. Comme le captane est un fongicide total (Lukens, 1969; Hassall, 1982), il est donc probable qu'il ait également des effets nocifs sur les micro-organismes non ciblés. Cependant, le captane n'est pas mentionné comme étant phytotoxique pour les plantes vasculaires (Agriculture Canada, 1982), et on peut donc l'utiliser sur ces plantes en grande sécurité (Metcalf, 1971). De plus, ce composé ne semble pas avoir d'effet sur la fixation et la nodulation de l'azote (Schnelle et Hensley, 1990). Le captane, appliqué à raison de 1 à 5 $mg \cdot L^{-1}$ sur les racines de plants de tomates et de fèves en culture hydroponique, est assez toxique pour ces deux plantes (Silber, 1957; Lukens et Sisler, 1958). Toutefois, dans des conditions naturelles, les concentrations de captane devraient probablement être de beaucoup supérieures pour produire des réactions similaires. On a signalé que différentes variétés de pommes et de poires ont été endommagées par des traitements au captane, et le captane a également inhibé l'utilisation de sucres marqués au ^{14}C dans les tiges de racines de maïs et de pois traitées au captane, mais on n'a pas indiqué les doses en cause (Dugger et coll., 1958; Thomson, 1979).

En laboratoire, le captane peut présenter un caractère fongitoxique à des concentrations aussi faibles que 0.01 $mg \cdot L^{-1}$. L'incorporation de formiate marqué au ^{14}C dans les pyrimidines et les purines de l'ARN a également été inhibée par le captane à des concentrations aussi faibles que 0.4 $mg \cdot L^{-1}$ dans le champignon *Candida albicans* (Gale et coll., 1971).

On a constaté que les effets du captane sur la microflore du sol varient selon la dose appliquée lorsque celle-ci est comprise entre 400 et 600 $mg \cdot kg^{-1}$. À ces concentrations, on a trouvé que le nombre d'actinomycètes et de champignons était réduit, tandis que le nombre de bactéries demeurait constant (Domsch, 1959). Appliqué à raison de 1000 $mg \cdot kg^{-1}$, le captane inhibe les bactéries de nitration, et perturbe légèrement les bactéries d'ammonification (Lukens, 1969).

VIII.4.4.1.4 Lacunes des données

On n'a pas trouvé de données précises sur les effets toxiques du captane sur les cultures, lorsque celles-ci sont irriguées avec de l'eau contaminée au captane.

VIII.4.4.2 Eau destinée à l'abreuvage des animaux d'élevage

VIII.4.4.2.1 Recommandation (provisoire)

Il est recommandé de façon provisoire que la concentration de captane dans l'eau utilisée pour l'abreuvage du bétail ne dépasse pas 10 $\mu g \cdot L^{-1}$.

VIII.4.4.2.2 Résumé des recommandations existantes

On n'a pas trouvé de documentation visant à protéger le bétail qui consomme de l'eau contaminée par le captane.

VIII.4.4.2.3 Justification

Le captane présente habituellement une faible toxicité aiguë par ingestion pour les mammifères et les oiseaux. Pour les rats, on a signalé des DL_{50} aiguës par voie orale supérieures à 9000 $mg \cdot kg^{-1}$ (Boyd et Krijnen, 1968; Metcalf, 1971; Goring, 1972; Agriculture Canada, 1982; NIOSH, 1983; U.S. EPA, 1986). On a publié une DL_{50} par voie orale de 7000 $mg \cdot kg^{-1}$ pour les souris (U.S. EPA, 1984). Pour le faisan de chasse (*Phasianus colchicus*), la caille du Japon (*Coturnix japonica*) et le malard (*Anas platyrhynchos*), on a fait état de DL_{50} supérieures à 5000 $mg \cdot kg^{-1}$ de captane dans des rations à volonté; à cette concentration, il n'y a pas eu de signes manifestes de toxicité (Hill et coll., 1975; Hill et Camardese, 1986). Hudson et coll. (1984) ont publié une DL_{50} supérieure à 2000 $mg \cdot kg^{-1}$ (poids corporel) pour des malards mâles âgés de 3 à 4 mois. Dans la même expérience, on a observé des valeurs DL_{50} de 2000 à 4000 $mg \cdot kg^{-1}$ chez le colin de Virginie (*Colinus virginica*) (Pimentel, 1971). Le captane ne présente pas de toxicité aiguë pour les carouges à épaulettes (*Agelaius phoeniceus*) ni les étourneaux sansonnets d'Europe (*Sturnus vulgaris*), à des doses orales de 100 $mg \cdot kg^{-1}$ (Shafer, 1972). Dans une autre étude de toxicité aiguë, on a observé dans des échantillons de microsomes du foie provenant de rats ayant

reçu des doses orales de captane de 100 et 650 $mg \cdot kg^{-1}$ que l'activité de l'aniline hydroxylase avait diminué de 10 % et environ 50 %, respectivement (Peoples et Dalvi, 1978).

De nombreuses études ont été réalisées au sujet des effets à long terme de l'ingestion de captane par les mammifères et les oiseaux. Chez des rats ayant ingéré dans leur ration des concentrations de captane jusqu'à 250 $mg \cdot kg^{-1}$ par jour, on a observé un niveau minimal produisant un effet nocif observé (NMENO) de 100 $mg \cdot kg^{-1}$ par jour. Les manifestations toxicologiques observées dans cette étude consistaient en une hypertrophie des cellules hépatiques, une augmentation du poids des reins et une diminution du poids corporel. En utilisant les mêmes critères de toxicité, on a obtenu un niveau sans effet nocif observé (NSENO) de 25 $mg \cdot kg^{-1}$ par jour (U.S. EPA, 1985). L'ingestion continue pendant 28 j d'une ration contenant 10 ou 50 $mg \cdot kg^{-1}$ de captane a eu peu ou pas d'effets sur l'activité des enzymes du foie chez des rats (Mikol et coll., 1980). Toutefois, l'ingestion d'une ration contenant 1000 $mg \cdot kg^{-1}$ pendant 56 j a produit une augmentation de l'activité de la p-nitroanisol-*O*-déméthylase microsomique, ainsi qu'une diminution des protéines microsomiques du foie (Urbanek-Karlowska, 1977).

Chez des rats ayant ingéré dans leur ration du captane à des concentrations de 2525 et 6050 $mg \cdot kg^{-1}$ pendant 2 ans, on a observé que le poids corporel était plus faible que chez les rats témoins. On n'a constaté aucune relation entre la dose et la diminution du taux de survie. Pendant la deuxième année de l'étude, on a observé chez les deux groupes (faibles et fortes doses) un pelage rugueux, une perte de poils, des membranes muqueuses pâles, de la dermatite, de la tachypnée et de l'hématurie (présence de sang dans l'urine). Des examens visuels et microscopiques ont révélé des lésions dans plusieurs tissus, mais on en a trouvées autant chez les rats témoins (NCI, 1977). On a signalé qu'une dose orale totale de captane de seulement 78 $mg \cdot kg^{-1}$ (poids corporel) administré pendant 2 mois avait un effet sur la concentration d'hémoglobine dans le sang, le nombre de leucocytes et d'érythrocytes, les niveaux de prothrombine, le cholestérol sérique, ainsi que la mobilité du sperme chez des rats traités. L'administration intermittente de captane produisait des effets toxiques plus prononcés que l'administration continue (Dekanozishvili, 1975).

On n'a pas observé d'effets nocifs chez des bouvillons qui avaient pu se nourrir à volonté d'une nourriture contenant du captane à des concentrations comprises entre 185.1 et 742.2 $mg \cdot kg^{-1}$, pendant 140 j (Dowe et coll., 1957). On n'a pas signalé d'effets nocifs chez du bétail et des porcs ayant ingéré, pendant environ 6 mois, des rations contenant du captane à raison de 500 à 4000 $mg \cdot kg^{-1}$. On a indiqué n'avoir pas observé de modifications pathologiques détectables dans les tissus de porcs ayant digéré une ration mélangée avec 480 $mg \cdot kg^{-1}$ de captane, pendant 96 j. Pareillement, les modifications moyennes de poids observées dans deux séries d'essais avec des porcs exposés à du captane ont indiqué qu'il y avait eu perte et gain de poids (Link et coll., 1956). Johnson (1954) a indiqué que des porcs avaient refusé de manger leur nourriture qui contenait 8000 $mg \cdot kg^{-1}$ de captane.

Martin et Lewis (1979) ont injecté à des embryons de poulet, au quatrième jour d'incubation, du captane à raison de 12 $mg \cdot kg^{-1}$ (poids d'oeuf). La biosynthèse de l'ADN, de l'ARN et de diverses protéines dans les membres en développement, examinée aux jours 8-14 de l'incubation, a été inhibée ou retardée, et on a observé une concentration totale moindre de protéines dans les embryons en développement.

Chez des poussins ayant ingéré des grains de maïs traités au captane dans une ration mixte (avec une contraction finale de 320 $mg \cdot kg^{-1}$ dans la ration alimentaire) pendant 74 j, on n'a pas observé d'effets nocifs (Link et coll., 1956). Dans une étude similaire, chez des poussins ayant ingéré du captane en formulation Orthocide (430 $mg \cdot kg^{-1}$ d'une solution en poudre mouillable à 50 %) dans une ration mixte pendant 28 j, on a constaté un début de croissance plus lent que chez les poussins témoins, mais à la fin de l'étude, les poids des deux groupes étaient similaires. Les auteurs n'ont pas fait état d'anomalies externes (Ackerson et Mussehl, 1955).

Le captane administré par voie orale est rapidement métabolisé dans les intestins du rat. Au début, l'hydrolyse du lien azote-soufre produit du tétrahydrophtalimide, ainsi qu'un dérivé de la chaîne latérale trichlorométhylthio. Ces deux métabolites sont subséquemment scindés en métabolites secondaires. Les réactions métaboliques sont facilitées par la présence des radicaux sulfites ou thiosulfites, de sulfite de sodium, de cystéine et de glutathion. On a également indiqué que le captane s'hydrolyse dans le sang (U.S. EPA, 1985). La présence du métabolite tétrahydrophtalamide est considérée comme une indication de la cancérogénicité du captane (U.S. EPA, 1989b).

Neuf heures après l'ingestion de 100 $mg \cdot kg^{-1}$ de captane par des rats, 50 % de la dose avait été excrétée dans l'urine, les matières fécales et l'air expiré (DeBaun et coll. 1974). Au quatrième jour, seulement 0.6 % de la dose initiale était demeurée dans tous les tissus. Seidler et coll. (1971) ont trouvé que 93 % de la radioactivité était excrétée par les rats dans les premières 24 h (38 % dans les matières fécales et 55 % dans l'urine). Une quantité additionnelle de 5 % a été excrétée pendant la deuxième tranche de 24 h de l'étude. Dans une étude similaire, 92 % de la radioactivité avait été excrétée dans les 48 h ayant suivi l'administration du captane, et une autre quantité de 4.8 % l'avait été en deçà de 96 h. C'est dans l'urine qu'on a retrouvé la majeure partie de la radioactivité excrétée (85.5 %), laquelle n'était pas attribuable à du captane non altéré. Les concentrations résiduelles dans les tissus, 96 h après le traitement, étaient inférieures à 0.1 % de la dose totale de ^{14}C administrée (Hoffman et coll., 1973).

Le NCI (1977) a fait état d'une faible réaction cancérogène chez les souris, et a indiqué qu'il n'y avait pas de réaction chez les rats. Les résultats d'études d'ingestion chronique chez des souris à faibles doses (Bio/dynamics Laboratories, 1983) et à doses élevées (Chevron Chemical Co., 1981), ainsi que d'une étude d'ingestion chronique chez des rats (Stauffer/Chevron, 1982), ont indiqué qu'il existe une relation entre la dose de captane et l'apparition de tumeurs. L'U.S. EPA (1985) a conclu que les données constituaient une «preuve» permettant de classer le captane comme une substance présentant un risque possible de cancer pour les humains.

La mutagénicité du captane semble dépendre dans une grande mesure des procédures expérimentales utilisées. Plusieurs chercheurs ont mentionné des réactions mutagènes

positives dans divers systèmes d'essai *in vitro* (Legator et coll., 1969; Seiler, 1973; Kada et coll., 1974; Shirasu et coll., 1976; Moriya et coll., 1978, 1983; U.S. EPA, 1985). Les essais de mutagénèse ont indiqué que le captane induit des mécanismes de réparation de l'ADN, produit des aberrations chromosomiques dans des cultures de cellules de mammifères (U.S. EPA, 1985), et augmente le nombre de ruptures de chromosomes X dans des cultures de cellules provenant d'embryons humains (Legator et coll., 1969). Xu et Schurr (1990) ont décrit le captane comme un composé présentant un caractère génotoxique «fortement positif».

Plusieurs études ont démontré une réaction mutagène réduite ou inactive dans des souches de bactéries ou des cultures mammaliennes auxquelles on a appliqué du captane traité au préalable avec du sang, des composés sulfhydryles ou des systèmes enzymatiques qui métabolisent les drogues (Marshall et coll., 1976; Swenberg et coll., 1976; Ficsor et coll., 1977; Moriya et coll., 1978; De Flora et coll., 1984; Xu et Schurr, 1990). On suppose qu'il y a désactivation métabolique du composé, ce qui peut expliquer qu'on n'ait pas observé de cancérogénicité dans des essais biologiques avec des corps entiers de souris (Innes et coll., 1969; Xu et Schurr, 1990). Par exemple, les réactions mutagènes positives au captane observées chez *Salmonella typhimurium* TA1535 et *Escherichia Coli* pouvaient être en grande partie neutralisées si le milieu d'essai contenait du sang, de la cystéine ou un homogénat du foie du rat.

Selon l'U.S. EPA (1989b), les données sur la cancérogénicité du captane indiquent qu'il y a une réponse oncogène importante au point de vue statistique et biologique chez les souris des deux sexes et les rats mâles.

On a démontré que le captane pouvait produire des effets toxiques dans les embryons et chez les mères de mammifères. On a observé des pertes de poids chez des souris enceintes ayant reçu des doses orales de captane de 100 $mg \cdot kg^{-1}$ par jour, aux jours 6-15 de gestation, mais on n'a pas observé de signes marqués de toxicité foetale ou d'anomalies (Bionetics Research Laboratories, 1968).

Robens (1970) a constaté que l'administration orale de captane à des hamsters «Golden Syrian» pendant les jours 6 à 10 de gestation (doses cumulatives de 1500 $mg \cdot kg^{-1}$ par jour), ou à une dose unique de 300 $mg \cdot kg^{-1}$ par jour aux jours 7 ou 8 de gestation, a donné lieu à une réduction du poids des foetus, à une augmentation de la mortalité chez les mères et à des effets tératogènes (c.-à-d. côtes soudées et exencéphalies). Un autre chercheur a également indiqué que l'administration de doses orales de captane à raison de 200 $mg \cdot kg^{-1}$ par jour aux jours 5 à 10 de gestation causait également des pertes de poids et la mortalité chez les mères, une perte de poids et la mortalité chez les foetus, une résorption accrue en début et en fin de gestation, et des avortements spontanés (Goldenthal, 1978).

Du captane administré à des lapines par tubage à raison de 80 $mg \cdot kg^{-1}$ par jour, aux jours 7-12 de gestation, n'a donné lieu à aucune toxicité maternelle, foetotoxicité ou tératogénicité (Fabro et coll., 1966). Par contre, on a observé, à des doses de 12 $mg \cdot kg^{-1}$ par jour, une réduction du poids des mères, des portées et des foetus (Chevron Chemical Co., 1981). L'administration de doses quotidiennes de 30 $mg \cdot kg^{-1}$, dans des capsules de gélatine, à des chiens beagle pendant toute la gestation a eu comme résultat l'augmentation du pourcentage de chiots morts-nés, et a donné lieu à peu de manifestations tératologiques (Earl et coll., 1973). Ces effets tératogènes ne dépendaient pas de la dose, et ne semblaient pas obéir à un schéma cohérent.

Dans une étude au cours de laquelle on a introduit pendant trois générations du captane dans la ration alimentaire de rats, à des concentrations de 25, 100, 250 et 500 $mg \cdot kg^{-1}$ par jour, on a constaté les effets suivants après le traitement : réduction du gain de poids chez les parents aux trois doses les plus élevées, réduction du poids des portées de chiots à tous les niveaux de dose, et diminution de la consommation de nourriture à la plupart des concentrations reçues. Dans une autre étude, au cours de laquelle des rats ont reçu pendant une génération dans leurs rations des doses de captane de 6, 12.5 et 25 $mg \cdot kg^{-1}$ par jour, on n'a observé aucun effet relié aux traitements. L'U.S. EPA (1985) a recommandé un niveau sans effet nocif observé (NSENO) de 12.5 $mg \cdot kg^{-1}$ par jour pour les effets toxiques, sur la base de ces deux études.

En l'absence d'informations appropriées sur la toxicité d'un composé pour le bétail, il convient d'observer la procédure du CCMRE (1987) qui consiste à adopter la valeur recommandée pour la qualité de l'eau potable, cette concentration limite étant habituellement utilisée comme recommandation provisoire pour ce qui est de l'eau d'abreuvage destinée au bétail. Toutefois, on n'a pas encore recommandé de concentration limite de captane pour la qualité de l'eau potable au Canada (Santé et Bien-être social Canada, 1989a). Par conséquent, on a utilisé, afin de formuler une recommandation, le NSENO de 12.5 $mg \cdot kg^{-1}$ par jour pour les effets sur la reproduction des rats (U.S. EPA, 1985). Cette concentration est beaucoup plus faible que les valeurs des concentrations maximales à effet nocif nul, obtenues chez les animaux d'élevage (par exemple, Link et coll., 1956; Dowe et coll., 1957). Afin d'obtenir une estimation prudente, on applique un facteur d'incertitude de 0.001 au NSENO obtenu avec les rats, ce qui donne un NSENO de 0.0125 $mg \cdot kg^{-1}$ par jour pour le bétail. On a choisi ce facteur de sécurité conformément à la procédure de l'U.S. EPA (1987) pour l'élaboration d'une recommandation provisoire pour la concentration de captane dans l'eau potable, afin d'assurer une protection lorsqu'on extrapole les données pour une espèce de rongeur à une autre espèce de mammifère. En se basant sur le poids d'une vache laitière (820 kg) et sur sa consommation d'eau moyenne (160 L) (CCMRE, 1987), on obtient un NSENO qui représente une dose journalière admissible de 64.1 $\mu g \cdot L^{-1}$. On multiplie ensuite cette valeur par 0.2, car on suppose que 20 % de la dose journalière provient de la consommation d'eau potable contaminée. Il est donc recommandé, à titre provisoire, que la concentration limite de captane dans l'eau destinée à l'abreuvage du bétail soit fixée à 13 $\mu g \cdot L^{-1}$.

VIII.4.4.2.4 Lacunes des données

Bien que le captane ne soit probablement pas toxique pour le bétail, aux quantités qui peuvent être consommées dans la nourriture, on n'a trouvé aucune étude ayant porté sur la consommation, par le bétail, d'eau potable contaminée au

captane. Les données sont également inexistantes en ce qui concerne les concentrations résiduelles du captane dans la viande, le lait et les oeufs, après que les animaux aient consommé ce composé.

VIII.4.5 Approvisionnement en eau industrielle

VIII.4.5.1 Recommandation

Présentement, rien ne permet de croire que les résidus de pesticides peuvent avoir des effets nuisibles sur l'approvisionnement en eau industrielle quand les utilisateurs respectent le mode d'emploi indiqué sur les étiquettes. Aucune recommandation de qualité de l'eau n'a donc, pour l'instant, été élaborée en ce qui concerne la protection de cette utilisation de l'eau.

VIII.4.6 Données de base sur des paramètres spécifiques

Le captane, nom commun du fongicide *N*-(trichlorométhylthio)cyclohex-4-ène-1,2-dicarboximide (UICPA), est une poudre ou un cristal jaune ou blanc, tout dépendant de son degré de pureté. Dans le Chemical Abstracts Service (CAS), il porte le nom *N*-[(trichloromethyl)thio]-4-cyclohexene-1,2-dicarboximide (Worthing et Walker, 1987), ainsi que le numéro d'enregistrement 133-06-2. La formule moléculaire du captane est $C_9H_8CL_3NO_2S$, et sa masse moléculaire est de 300.57. La formule développée du captane est présentée à la figure VIII-3. On trouvera dans la publication d'Agriculture Canada citée en référence (Agriculture Canada, 1990) les noms des diverses formulations de captane, et les mélanges de ce composé avec d'autres pesticides qui sont homologués au Canada pour usage en agriculture et à la maison; le nom commercial le plus courant de ce composé est Orthocide.

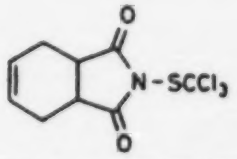


Figure VIII-3. Structure de la formule du captane.

Le captane est un fongicide total, non systémique. L'action du captane dans les cellules fongiques est surtout due à sa réaction avec les groupes sulfhydryles (Lukens, 1969). Il s'ensuit l'inhibition de bon nombre des systèmes enzymatiques responsables des mécanismes énergétiques cellulaires, l'incorporation de phosphate inorganique, ainsi que le métabolisme et la synthèse des acides aminés (Owens et Novotny, 1959; Goring, 1972). En bout de ligne, le captane réduit la germination des spores fongiques, leur croissance et leur absorption d'oxygène (Owens et Novotny, 1959; Richmond et Somers, 1963).

VIII.4.6.1 Utilisations et production

On utilise le captane de plusieurs façons : pour la désinfection des semences, la pulvérisation des feuillages, la pulvérisation ou l'immersion postrécolte, et pour le traitement des sols avant plantation afin d'éliminer les maladies dans les légumes, les semences, les noix, les baies, les grains de céréales, le fourrage, les plantes d'ornement et les boîtes d'emballage. On l'utilise principalement pour la désinfection des semences et assurer une protection contre les moisissures, le mildiou et les pathogènes fongiques.

Aux États-Unis, on a récemment pris des mesures réglementaires à l'endroit de divers produits qui contiennent du captane. En 1989, l'U.S. EPA a annoncé son intention d'annuler les homologations et de refuser les demandes d'homologation pour tous les produits pesticides qui contiennent du captane comme ingrédient actif (U.S. EPA, 1989b). Après un examen spécial des données sur le captane (U.S. EPA, 1989b), l'U.S. EPA a conclu que l'exposition chronique à ce composé donne lieu à une augmentation importante, du point de vue statistique et biologique, du nombre de cas de tumeurs gastro-intestinales chez les souris des deux sexes et chez les rats mâles. La préoccupation principale de l'EPA était que l'exposition au captane dans la nourriture peut présenter un risque de cancer pour les humains. Au Canada, aucune mesure réglementaire équivalente n'a été prise à l'endroit du captane. Aux États-Unis, on a récemment interdit toutes utilisations du captane sur plusieurs fruits : pommettes sauvages, canneberges, pamplemousses, citrons, limes, oranges, ananas, coings, rhubarbe et tangerines (U.S. EPA, 1990).

Le captane est vendu sur le marché sous forme de composé contenant de 90 % à 95 % d'ingrédient actif (ia) dans les produits de qualité techniques, et de 3.5 % à 80 % d'ingrédient actif dans les produits prêts à l'emploi (Agriculture Canada, 1990). Les formulations de captane les plus utilisées consistent en poudres mouillables, en poudres fluidifiables et en poudres pour poudrage. Les poudres mouillables ne se dissolvent pas dans l'eau, mais il s'agit de suspensions offertes à diverses concentrations d'ingrédient actif par litre. D'autres formulations sont disponibles sur le marché sous forme de granulés (U.S. EPA, 1984). Les méthodes d'application du captane comprennent le poudrage, la pulvérisation, la brumisation, l'immersion, le mélange et les bombes aérosols sous faible pression (U.S. EPA, 1986). Pour ce qui est des doses d'application, elles sont de 0.22 à 11.2 $kg \cdot ha^{-1}$ dans les champs, et de 0.47 à 6.25 $g \cdot kg^{-1}$ pour la désinfection des semences (Goring, 1972; Agriculture Canada, 1982).

On dispose d'informations quantitatives sur l'utilisation agricole du captane au Canada pour les provinces de l'Ontario et du Nouveau-Brunswick. En 1983, on a utilisé du captane sur les fruits et les légumes en Ontario; sur les fruits, on en a utilisé 104 240 kg, et sur les légumes, 20 kg (McGee, 1984). En 1988, on a utilisé 10 kg de captane sur les légumes, 260 kg dans les champs de maïs, et 71 140 kg sur les fruits (Moxley, 1989).

Au Nouveau-Brunswick, l'utilisation totale de captane s'est chiffrée à 5079, 6413, 6953 et 2848 kg en 1984, 1985, 1986 et 1987, respectivement (Shanks, 1984, 1985, 1986, 1987). En 1988, on a vendu 4915 kg de l'ingrédient actif (Carr, 1988).

Au Québec, l'utilisation du captane n'a pas été chiffrée de façon précise, mais on a indiqué que dans cette province, on a utilisé 93 753 et 64 403 kg de phtalimides, qui constituent le

groupe de substances chimiques dont fait partie le captane, en 1978 et 1982, respectivement (Godon et coll., 1983). On n'a trouvé aucune information sur la consommation de captane dans les autres provinces.

VIII.4.6.2 Sources et voies de pénétration dans l'environnement aquatique

Après son épandage sur les sols et les cultures, le captane risque peu d'être transporté sur de grandes distances et de contaminer l'environnement. En effet, le captane n'est pas volatil, il est peu probable qu'il fasse l'objet d'un lessivage important dans les sols, et il s'hydrolyse rapidement dans l'eau (voir «Devenir, persistance et dégradation dans l'environnement», ci-dessous). Par conséquent, les concentrations de captane dans l'environnement sont censées être faibles. Les autres voies possibles de contamination comprennent les déversements accidentels, l'utilisation et la manutention non appropriées du produit, le reflux de celui-ci près des puits, ainsi que le lavage et le chargement du matériel de pulvérisation à proximité des cours d'eau et des étangs.

VIII.4.6.3 Concentrations dans l'environnement

Peu d'études ont été faites sur la contamination des eaux souterraines et de surface par le captane au Canada. Entre 1979 et 1984, on a prélevé des échantillons d'eau dans des puits en Ontario, présumés contaminés par les pesticides. On n'a pas trouvé de captane (seuil de détection de 0.005 $\mu g \cdot L^{-1}$) dans aucun des puits présumés contaminés soit par les eaux de ruissellement et la dérive de pesticides (34 puits) ou par des déversements (4 puits) (Frank et coll., 1987). Dans une étude de suivi réalisée en 1986 et 1987 (Frank et coll., 1990a), on a analysé l'eau provenant de 179 autres puits agricoles. Dans 17 fermes, on avait utilisé du captane, mais on n'a pas trouvé de puits agricoles contaminés au captane (seuil de détection de 0.5 $\mu g \cdot L^{-1}$). De plus, on n'a pas détecté de captane (seuil de détection de 0.002 $\mu g \cdot L^{-1}$) dans 894 échantillons d'eau prélevés aux embouchures des rivières Grand, Saugeen et Thames (sud de l'Ontario), entre 1981 et 1985 (Frank et Logan, 1988).

Entre 1971 et 1985, Frank et coll. (1990b) ont analysé l'eau provenant de 211 étangs ruraux en Ontario, présumés contaminés par des pesticides. Dans aucun des étangs on n'a détecté de captane (le seuil de détection n'était pas indiqué). En 1989, le gouvernement de la Nouvelle-Écosse a prélevé des échantillons d'eau dans 98 puits ruraux choisis de façon aléatoire, dans le comté de King, en Nouvelle-Écosse. Un seul puits était contaminé au captane, à une concentration près du seuil de détection de 0.01 $\mu g \cdot L^{-1}$ (NSDOE, 1990).

Les données sur la contamination des eaux souterraines et superficielles par le captane aux États-Unis sont également peu abondantes. Maddy et coll. (1982) n'ont pas trouvé de captane dans 54 puits municipaux et privés, à proximité des régions de forte utilisation de pesticides en Californie; dans ces puits, on cherchait les concentrations du fongicide supérieures à un seuil de détection de 5.0 $\mu g \cdot L^{-1}$. Selon la base nationale de données sur la qualité de l'eau aux États-Unis (STORET), on avait, au mois d'août 1983, analysé 183 échantillons d'eau (provenant surtout d'eaux de surface et d'effluents) afin d'en déterminer la teneur en captane. On a décelé une concentration maximale de 0.04 $\mu g \cdot L^{-1}$ de captane, et on a trouvé une concentration moyenne de 0.002 $\mu g \cdot L^{-1}$, mais on n'a pas fait état du nombre d'échantillons contenant du captane (U.S. EPA, 1984).

On a signalé un cas de contamination à la suite du lavage ou du chargement de matériel de pulvérisation à proximité de cours d'eau ou de lacs, soit sur un affluent de la rivière Cornwallis (Nouvelle-Écosse), en 1982. Bien qu'on n'ait pas indiqué la concentration de captane dans l'eau, il y a eu apparemment mortalité de poissons à la suite du déversement (Eaton et coll., 1986). Dans la base de données nationales sur la qualité de l'eau d'Environnement Canada (NAQUADAT) pour les années 1960 à 1990, on a relevé un seul cas de présence de captane dans les eaux de surface au Canada, soit dans un étang agricole au Nouveau-Brunswick en 1971 (concentration inférieure à 0.01 $\mu g \cdot L^{-1}$).

Dans les publications disponibles portant sur la contamination au captane, on n'a pas trouvé d'informations sur la présence de ce composé dans les précipitations, les sédiments ou le biote aquatique et terrestre.

VIII.4.6.4 Devenir du captane dans l'environnement

Le tableau VIII-3 résume le devenir du captane dans l'environnement. Dans les sols, la persistance du captane, exprimée en demi-vies, peut aller de 1 j dans un sol bien mélangé à 21 j (ce qui dénote une faible dégradation) dans des conditions représentatives d'une application localisée (désinfection de semences) (Griffith et Matthews, 1969). Dans une pépinière forestière traitée avec près de 560 $kg \cdot ha^{-1}$, il restait peu de captane une semaine après l'application (Agnihotri, 1971). L'hydrolyse et la dégradation microbienne sont deux mécanismes importants pour le devenir du captane dans les sols; la volatilisation n'est pas importante (Latham et Linn, 1965; U.S. EPA, 1984; U.S. Department of Agriculture, 1986). Comme il semble que l'hydrolyse soit le mécanisme principal de dégradation du captane dans les sols (Lukens, 1969; Goring, 1972), sa stabilité augmente en fonction inverse du pH et de la teneur en humidité des sols (Goring, 1972; Agriculture Canada, 1982). Burchfield (1959) a observé une dispersion rapide du captane (demi-vie de 3.5 j) dans un sol humide (17.5 %) et légèrement acide (pH = 6.4). Avec un pH de 6.2 et une teneur en humidité de 1.6 % dans le sol, la demi-vie augmentait à 50 j. Toutefois, Kluge (1969) a signalé que le pH n'avait pas d'effet sur la dégradation du captane, lorsque le pH est dans la fourchette de 3.6 à 7.4.

On a observé des demi-vies de 1 à 2 j lorsque le captane était mélangé uniformément au sol à raison de 31.25 à 1000 $mg \cdot kg^{-1}$ (Griffith et Matthews, 1969). Lorsqu'on appliquait le captane au sol sur la surface de billes de verre (afin de simuler l'utilisation de ce composé en enrobage), sa concentration changeait peu par rapport à la concentration initiale pendant plus de 21 j, la persistance accrue était probablement attribuable à une plus petite superficie utilisable par les attaques chimiques ou microbiennes. Même dans les endroits traités à raison de 21 $kg \cdot ha^{-1}$ (quantité appliquée en aspersion sur des sols de loam sableux et de loam), il n'y avait

Tableau VIII-3. Résumé des données sur la dégradation du captane dans les sols/sédiments, l'eau et le biote

Dégradation du captane dans le sol et les sédiments	Dégradation du captane dans l'eau	Dégradation du captane dans le biote
Photolyse • Pas de données. Oxydation • Pas de données. Hydrolyse • Mécanisme principal de dégradation (Lukens, 1969; Goring, 1972). Métabolisme aérobie • Le captane est rapidement dégradé dans les systèmes biologiques (USDA, 1986)[1]. • Principal métabolite : tétrahydrophtalimide (USDA, 1986). Métabolisme anaérobie • Pas de données. Volatilisation • Peu importante (U.S. EPA, 1984). Mobilité • Faible mobilité dans les sols et faible lessivage (Goring, 1972; U.S. EPA, 1985). • Le déplacement augmente en fonction de la teneur du sol en sable (Munnecke, 1961). Adsorption/désorption • Facteur de rétention dans le sol (R_f) = 0.39 (Dragun et Helling, 1981). Persistance • Demi-vie relativement courte (USDA, 1986) • Dépend de la solubilisation, de l'humidité, du pH et de la température (Sisler, 1982) • $t_{1/2}$ = 1-2 j (Griffith et Matthews, 1969) • $t_{1/2}$ > 50 j dans un sol sec (Munnecke, 1958) • $t_{1/2}$ = 2-60 j (estimation) (Syracuse Research Corp., 1989).	Photolyse • Peu importante (Wolfe et coll., 1976b). Oxydation • Pas de données. Hydrolyse • Mécanisme principal de dégradation (USDA, 1986). • $t_{1/2}$ hydrolytique d'ordre 1 = 1.8 h (estimation) (Syracuse Research Corp., 1989). Métabolisme aérobie • Peu importante (Paris et coll., 1975). • $t_{1/2}$ = 2-60 j (estimation) (Syracuse Research Corp., 1989). Métabolisme anaérobie • Pas de données • $t_{1/2}$ = 8-240 j (estimation) (Syracuse Research Corp., 1989). Volatilisation • Peu importante (U.S. EPA, 1984). Persistance • Faible persistance en raison de l'hydrolyse rapide (USDA, 1986). • $t_{1/2}$ = 7 h à 12 °C, pH 7.6 (USDA, 1986). • $t_{1/2}$ = 0.18-10.3 h (estimation) dans des eaux superficielles et souterraines (Syracuse Research Corp., 1979).	• Après ingestion du captane par des rats : absorption dans le flux sanguin, clivage hydrolytique dans le sang ou le tractus gastro-intestinal, par clivage du lien S-N ce qui donne du tétrahydrophtalimide et un dérivé de la chaîne latérale trichlorométhylthio. • La réaction dépend du pH. • La principale voie d'excrétion est l'urine, et une certaine partie est excrétée dans les matières fécales et dans l'acide carbonique expiré. • Environ 80-92 % d'une dose administrée par voie orale a été excrétée en 4 j, et 50 % de l'excrétion totale s'est produite dans les premières 48 h (U.S. EPA, 1984).

[1]U.S. Department of Agriculture.

pas de résidus de captane détectables dans la couche superficielle de 15 cm des sols une semaine après l'application (Li et Nelson, 1985). On n'a pas donné le seuil de détection utilisé dans cette étude.

Le captane n'est pas très mobile dans le sol, et il ne devrait pas filtrer au travers du sol en quantité appréciable vers les eaux souterraines (Goring, 1972; U.S. EPA, 1985).

L'hydrolyse est un mécanisme important et rapide de dégradation du captane dans l'eau, et c'est probablement ce mécanisme qui en détermine le devenir dans les eaux naturelles. Wolfe et coll. (1976a, 1976b) ont trouvé, en utilisant de l'eau de rivière, une demi-vie hydrolytique de 170 min. Frank et coll. (1983) ont fait état d'une demi-vie de 1 h pour du captane de qualité technique, à un pH de 8.5 dans l'eau à 22 °C. Par contre, Atwood et coll. (1987) ont trouvé que la perte maximale de captane après 48 h, pour une suspension de poudre mouillable à 50 %, était de seulement 27 %, et ils ont suggéré que le captane formulé en poudre mouillable est plus stable dans l'eau que le captane de qualité technique. Wolfe et coll. (1976a) ont indiqué que l'hydrolyse dans l'eau est indépendante du pH lorsque celui-ci est compris dans la plage de 2 à 6. Toutefois, lorsque le pH est supérieur à 7, la réaction dépend de la valeur du pH, et la persistance diminue lorsqu'il augmente. En utilisant une équation établie à partir d'expériences effectuées pour déterminer la constante de la vitesse d'hydrolyse ($t_{1/2} = 0.693/[k_{H_2O} = k_{OH}(OH)]$), l'U.S. EPA (1984) a calculé la demi-vie hydrolytique maximale du captane à diverses valeurs de pH. Dans un milieu à pH acide (la valeur du pH n'a pas été

donnée), on peut calculer que la demi-vie est d'environ 12 h; à un pH de 7 (et une température de 28 °C), la demi-vie par hydrolyse est d'environ 155 min; et à un pH de 10, la demi-vie est d'environ 10 s. Parmi les produits trouvés à la suite de l'hydrolyse du captane dans l'eau, mentionnons : le tétrahydrophtalimide, l'acide tétrahydrophtalmique, le thiophosgène, le chlorure d'hydrogène, le 4-cyclohexène-1,2-dicarboximide, l'acide carbonique, et le soufre (Fukuto et Sims, 1971; Hermanutz et coll., 1973; Wolfe et coll., 1976a; U.S. EPA, 1984). Lukens (1969) a brièvement mentionné que les produits de l'hydrolyse du captane n'étaient pas toxiques.

Bien que les micro-organismes isolés soient capables de biodégrader le captane (Kluge, 1969), Paris et coll. (1975) n'ont observé qu'une légère augmentation de la vitesse de dégradation du captane dans une solution aqueuse, en présence de micro-organismes, par rapport à des solutions non traitées, dans une plage de pH de 5.6 à 8.0. L'U.S. EPA (1984) en a conclu que la biodégradation ne constitue probablement pas un mécanisme qui influe fortement sur le devenir du captane dans les eaux naturelles.

L'U.S. EPA (1984) a constaté qu'on n'avait pas étudié à fond la précipitation induite par particules du captane présent dans l'eau. Toutefois, d'après le coefficient de partage octanol/eau (log K_{oe} = 1.8) (Suntio et coll., 1988) et le coefficient de répartition sol/eau (log K_{co} = 2.06) (Briggs, 1981), l'U.S. EPA (1984) a été en mesure de prévoir que le captane peut être modérément éliminé de l'eau par sorption sur les particules.

VIII.4.7 Références

Abedi, Z.H., et W.P. McKinley. 1967. Bioassay of captan by zebrafish larvae. Nature (London) 216: 1321-1322.

Ackerson, C.W., et F.E. Mussehl. 1955. Toxicity of treated seed corn in rations for chicks. Poult. Sci. 34: 728-729.

Agnihotri, V.P. 1971. Persistence of captan and its effects on microflora, respiration, and nitrification of a forest nursery soil. Can. J. Microbiol. 17: 377-383.

Agriculture Canada. 1982. Guide to the Chemicals Used in Crop Protection. 7th ed. Agriculture Canada Research Branch Publication 1093.

Agriculture Canada. 1990. Renseignements et information sur les produits antiparasitaires. Base de données RIPA (Disque CCINFO). Produit par Agriculture Canada et distribué par le Centre canadien d'hygiène et de sécurité au travail (CD-ROM).

Atwood, S.T., T.J. Sheets, T.B. Sutton, et R.B. Leidy. 1987. Stability of selected pesticide formulations and combinations in aqueous media. J. Agric. Food Chem. 35(2): 169-172.

Babu, R.M., et J.K. Bhalla. 1979. Tolerance of certain fungicides by nitrogen fixing blue-green algae. Curr. Sci. 48(7): 306-308.

Bio/dynamics Laboratories. 1983. Lifetime Oral Oncogenicity Study of Captan in Mice. Submitted by Chevron Chemical Company. EPA Accession Nos. 249942-48. (Cité dans U.S. EPA, 1985.)

Bionetics Research Laboratories. 1968. Evaluation of the Teratogenic Activity of Selected Pesticides and Industrial Chemicals in Mice and Rats. National Cancer Institute Contracts PH-43-64-57 and PH-43-67-735. (Cité dans U.S. EPA, 1985.)

Boyd, E.M., et C.J. Krijnen. 1968. Toxicity of captan and protein-deficient diet. J. Clin. Pharmacol. 8: 225-234.

Briggs, G.G. 1981. Theoretical and experimental relationships between soil adsorption, octanol-water partition coefficients, water solubilities, bioconcentration factors, and the parachlor. J. Agric. Food Chem. 29: 1050-1059.

Burchfield, H.P. 1959. Comparative stabilities of styrene, 1-fluoro-2,4-dinitrobenzene, dichlone and captan in a silt loam soil. Contrib. Boyce Thompson Inst. 20: 205-215.

Burrell, R.E., G.W. Stratton, et C.T. Corke. 1980. Interactions of pesticides and solvents in microbial sensitivity tests. Can. Tech. Rep. Fish. Aquat. Sci. 975: 123-130.

Carr, L. 1988. Pesticides Usage in New Brunswick—1988. Environmental Protection Branch, Department of the Environment, Province of New Brunswick. Fredericton, N.B. Unpublished report. 25 pp.

CCMRE. 1987. Recommandations pour la qualité des eaux au Canada. Préparées par le groupe de travail sur les recommandations pour la qualité des eaux du Conseil canadien des ministres des ressources et de l'environnement.

Cheah, M.L., J.W. Avault, Jr., et J.B. Graves. 1980. Acute toxicity of selected rice pesticides to crayfish, *Procambarus clarkii*. Prog. Fish Cult. 42(3): 169-172.

Chevron Chemical Co. 1981. Teratology Study in Rabbits. EPA Accession No. 246624. (Cité dans U.S. EPA 1985.)

Cole, L.K., et R.L. Metcalf. 1980. Environmental destinies of insecticides, herbicides, and fungicides in the plants, animals, soil, air, and water of homologous microcosms. *Dans* Microcosms in Ecological Research: Papers from a Symposium, Augusta, Ga., 8-10 November, 1978. DOE Symposium Series Vol. 52, U.S. Department of Energy, Washington, D.C.

DeBaun, J.R., J.B. Miaullis, J. Knarr, A. Mihailovski, et J.J. Menn. 1974. The fate of *N*-trichloro[^{14}C]methylthio-4-cyclohexene-1,2-dicarboximide ([^{14}C]captan) in the rat. Xenobiotica 4(2): 101-119.

De Flora, S., P. Zanacchi, A. Camoirano, C. Bennicelli, et G.S. Bodolati. 1984. Genotoxic activity and potency of 135 compounds in the Ames reversion test and in the bacterial DNA repair test. Mutat. Res. 133: 161-198. (Cited in Xu and Schurr 1990.)

Dekanozishvili, N.K. 1975. Comparative responses of the body following continuous and intermittent exposure to captan in a 78 mg/kg dose. Sb. Tr., Nauchno-Issled. Inst. Gig. Tr. Profzabol., Tiflis. 14: 305-310 (Chem. Abstr. 89: 18063V). (Cité dans U.S. EPA, 1984.)

Domsch, K.H. 1959. Die Wirkung von Bodenfungiciden. III. Quantitative Veränderungen der Bodenflora. Z. Pflanzenkr Pflanzenschutz 66: 17-26.

Dowe, T.W., J. Matsushima, et V.H. Arthaud. 1957. The effects of corn treated with fungicides upon the performance of fattening steers. J. Anim. Sci. 16: 93-99.

Dragun, J., et C.S. Helling. 1981. Evaluation of molecular modelling techniques to estimate the mobility of organic chemicals in soils: II. Water solubility and the molecular fragment mobility coefficient. Office of Research and Development, U.S. Environmental Protection Agency, Washington, D.C. EPA 600/9-81-002B.

Dugger, W.M., Jr., T.E. Humphreys, et B. Calhoun. 1958. Influence of N-(trichloromethylthio)-4-cyclohexene-1,2-dicarboximide (captan) on higher plants. I. Effect on the morphology and gross metabolism of root tissue. Am. J. Bot. 45: 683-687.

Earl, F.L., E. Miller, et E.J. van Loon. 1973. Reproductive, teratogenic and neonatal effects of some pesticides and related compounds in beagle dogs and miniature swine. Paper read at 8th Inter-Am. Conf. Toxicol. Occup. Med. (Cité dans U.S. EPA, 1985.)

Eaton, P.B., L.P. Hildebrand, et A.A. d'Entremont. 1986. Environmental Quality in the Atlantic Region 1985. Service de la protection de l'environnement, Région de l'Atlantique, Environnement Canada, Dartmouth (N.-É.).

Fabro, S., R.L. Smith, et R.T. Williams. 1966. Embryotoxic activity of some pesticides and drugs related to phthalimide. Food Cosmet. Toxicol. 3: 587-590. (Cité dans U.S. EPA, 1985.)

Ficsor, G., S. Bordas, S.M. Wade, E. Muthiani, G.F. Wertz, et D.M. Zimmer. 1977. Mammalian host- and fluid-mediated mutagenicity assays of captan and streptozotocin in *Salmonella typhimurium*. Mutat. Res. 48: 1-16.

Frank, R., et L. Logan. 1988. Pesticide and industrial chemical residues at the mouth of the Grand, Saugeen, and Thames rivers, Ontario, Canada, 1981-85. Arch. Environ. Contam. Toxicol. 17: 741-754.

Frank, R., H.E. Braun, et J. Stanek. 1983. Removal of captan from treated apples. Arch. Environ. Contam. Toxicol. 12: 265-269.

Frank, R., B.S. Clegg, B.D. Ripley, et H.E. Braun. 1987. Investigations of pesticide contaminations in rural wells, 1979-1984, Ontario,

Canada. Arch. Environ. Contam. Toxicol. 16: 9-22.
Frank, R., H.E. Braun, B.S. Clegg, B.D. Ripley, et R. Johnson. 1990a. Survey of farm wells for pesticides, Ontario, Canada, 1986 and 1987. Bull. Environ. Contam. Toxicol. 44: 410-419.
Frank, R., H.E. Braun, B.D. Ripley, et B.S. Clegg. 1990b. Contamination of rural ponds with pesticide, 1971-85, Ontario, Canada. Bull. Environ. Contam. Toxicol. 44: 401-409.
Frear, D.E.H., et J. Boyd. 1967. Use of *Daphnia magna* for the microbioassay of pesticides. I. Development of standardized techniques for rearing *Daphnia* and preparations of dosage-mortality curves for pesticides. J. Econ. Entomol. 60: 1228-1236.
Freitag, D., L. Ballhorn, H. Geyer, et F. Korte. 1985. Environmental hazard profile of organic chemicals: An experimental method for the assessment of the behaviour of organic chemicals in the ecosphere by means of simple laboratory tests with ^{14}C labelled chemicals. Chemosphere 14(10): 1589-1616.
Fukuto, T.R., et J.J. Sims. 1971. Metabolism of insecticides and fungicides. *Dans* Pesticides in the Environment. Vol. 1, Part 1. T.R. White-Stevens (éd.). Marcel Dekker, Inc., New York.
Gale, G.R., A.B. Smith, L.M. Atkins, E.M. Walker, Jr., et R.H. Gadsden. 1971. Pharmacology of captan: Biochemical effects with special reference to macromolecular synthesis. Toxicol. Appl. Pharmacol. 18: 426-441.
Godon, D., D. Nadeau, et P. Lajoie. 1983. Atlas de l'utilisation des pesticides en agriculture au Québec en 1978, 1981 et 1982. Département de santé communautaire, Centre hospitalier de l'Université Laval, Service santé et environnement.
Goldenthal, E.I. 1978. Teratology Study in Hamsters. International Research and Development Corporation study performed for Chevron Chemical Co. EPA Accession No. 249681. (Cité dans U.S. EPA, 1985.)
Goring, C.A.I. 1972. Fumigants, fungicides and nematicides. *Dans* Organic Chemicals in the Soil Environment. Vol. 2. C.A.I. Goring et J.W. Hamaker (éd.). Marcel Dekker, Inc., New York. pp. 569-632.
Griffith, R.L., et S. Matthews. 1969. The persistence in soil of the fungicidal seed dressings captan and thiram. Ann. Appl. Biol. 64: 113-118.
Hashimoto, Y., et Y. Nishiuchi. 1981. Establishment of bioassay methods for the evaluation of acute toxicity of pesticides to aquatic organisms. J. Pestic. Sci. 6: 257-264. (In Japanese with English summary.)
Hassall, K.A. 1982. The Chemistry of Pesticides. Their Metabolism, Mode of Action and Uses in Crop Protection. MacMillan, London. xvi + 372 pp.
Hermanutz, R.O., L.H. Mueller, et K.D. Kempfert. 1973. Captan toxicity to fathead minnow (*Pimephales promelas*), bluegills (*Lepomis macrochirus*), and brook trout (*Salvelinus fontinalis*). J. Fish. Res. Board Can. 30: 1811-1817.
Hill, E.F., et M.B. Camardese. 1986. Lethal Dietary Toxicities of Environmental Contaminants and Pesticides to *Coturnix*. U.S. Fish Wildl. Serv. Fish Wildl. Tech. Rep. 2. 147 pp.
Hill, E.F., R.G. Heath, J.W. Spann, et J.D. Williams. 1975. Lethal Dietary Toxicities of Environmental Pollutants to Birds. U.S. Fish Wildl. Serv. Spec. Sci. Rep. Wildl. 191. (Cité dans U.S. EPA, 1985.)
Hoffman, L.J., J.R. DeBaun, J. Knarr, et J.J. Mann. 1973. Metabolism of N-(trichloromethylthio)-1,2-dicarboximide-^{14}C-4-cyclohexene (Captan) in the Rat and Goat. Western Research Center, Stauffer Chemical Co. (Cité dans U.S. EPA, 1985.)
Holland, G.A., J.E. Lasater, E.D. Neumann, et W.E. Eldridge. 1960. Toxic effects of organic and inorganic pollutants on young salmon and trout. Wash. Dep. Fish. Res. Bull. 5: 136-140. (Cité dans Hermanutz *et al.*, 1973.)
Hudson, R.H., R.K. Tucker, et M.A. Haegele. 1984. Handbook of Toxicity of Pesticides to Wildlife. 2nd ed. U.S. Fish Wildl. Serv. Resour. Publ. 154. 90 pp.
Innes, J.R.M., B.M. Ulland, M.G. Valerio, L. Petrucelli, L. Fisbein, E.R. Hart, A.J. Pallota, R.R. Bates, H.L. Falk, J.J. Gart, M. Klein, I. Mitchell, et J. Peters. 1969. Bioassay of pesticides and industrial chemicals for tumorigenicity in mice: a preliminary note. J. Natl. Cancer Inst. 42: 1101-1114. (Cité dans U.S. EPA 1985.)
Johnson, D.F. 1954. A toxicity test of N-trichloromethylthio-tetrahydrophthalimide. Southwest. Vet. 8: 30-32.
Johnson, W.W., et M.T. Finley. 1980. Handbook of Acute Toxicity of Chemicals to Fish and Aquatic Invertebrates. U.S. Fish Wildl. Serv. Resour. Pub. 137.
Kada, T., M. Moriya, et Y. Shirasu. 1974. Screening of pesticides for DNA interactions by "recassay" and mutagenesis testing, and frameshift mutagens detected. Mutat. Res. 26: 243-248.
Kluge, E. 1969. Zur wirkungsdauer von thiuram, ferbam und captan in walböden (Duration of the effect of thiuram, ferbam, and captan in forest soils). Arch. Pflanzenschutz. 5: 39-53. (In German with English summary.)
Latham, A.J., et M.B. Linn. 1965. An evaluation of certain fungicides for volatility, toxicity and specificity using a double petri dish diffusion chamber. Plant Dis. Rep. 49: 398-400. (Cité dans U.S. EPA, 1984.)
Legator, M.S., F.J. Kelly, S. Green, et E.J. Oswald. 1969. Mutagenic effects of captan. Ann. N.Y. Acad. Sci. 106: 344-351.
Li, C.Y., et E.E. Nelson. 1985. Persistence of benomyl and captan and their effects on microbial activity in field soils. Bull. Environ. Contam. Toxicol. 34: 533-540.
Link, R.P., J.C. Smith, et C.C. Morrill. 1956. Toxicity studies on captan-treated corn in pigs and chickens. J. Am. Vet. Med. Assoc. 128(12): 614-616.
Mikol, Y.B., F. Roux, F. Decloître, et E.P. Fournier. 1980. Liver-enzyme induction in lindane and captan-treated rats. Food Cosmet. Toxicol. 18(4): 377-382.
Moriya, M., K. Kato, et Y. Shirasu. 1978. Effects of cysteine and a liver metabolic activation system on the activities of mutagenic pesticides. Mutat. Res. 57: 259-263.
Moriya, M., T. Ohta, K. Watanabe, T. Kiyazawa, K. Kato, et Y. Shirasu. 1983. Further mutagenicity studies on pesticides in bacterial reversion assay systems. Mutat. Res. 116(3-4): 185-216. (Cité dans U.S. EPA, 1984.)
Moxley, J. 1989. Survey of Pesticide Use in Ontario, 1988. Estimates of Pesticides Used on Field Crops, Fruits and Vegetables. Economics and Policy Coordination Branch, Ontario Ministry of Agriculture and Food, Toronto. Economics Information Report No. 89-08. 40 pp.
Munnecke, D.E. 1958. The persistence of nonvolatile diffusible fungicides in soil. Phytopathol. 48: 525-580.
Munnecke, D.E. 1961. Movement of nonvolatile, diffusible fungicides through columns of soil. Phytopathol. 51: 593-599.
NCI (National Cancer Institute). 1977. Bioassay of Captan for Possible Carcinogenicity. CAS No. 133-06-2. (Cité dans U.S. EPA, 1984.)
NIOSH (National Institute for Occupational Safety and Health). 1983. Registry of Toxic Effects of Chemical Substances. May, 1983: Online. (Cité dans U.S. EPA, 1984.)
NSDOE (Nova Scotia Department of the Environment). 1990. Nova Scotia Farm Well Quality Assurance Study: Phase 1—Final Report (June 1990). Interim report published by Nova Scotia Departments of the Environment, Agriculture and Marketing, and Health and Fitness. 12 pp.
OMOE (Ontario Ministry of the Environment). 1989. Parameters Listing System (PALIS). Drinking Water Section, Water Resources Branch, Toronto. 86 pp.
OMS (Organisation mondiale de la santé). 1987. Drinking-Water Quality Guidelines for Selected Herbicides. Environmental health No. 27. WHO Regional Office for Europe, Copenhagen.
Owens, R.G., et H.M. Novotny. 1959. Mechanisms of action of the fungicide captan [N-(trichloromethylthio)-4-cyclohexene-1,2-dicarboximide]. Contrib. Boyce Thompson Inst. 20: 171-190.
Paris, D.F., D.L. Lewis, J.T. Barnett, Jr., et G.L. Baughman. 1975. Microbial degradation and accumulation of pesticides in aquatic systems. Environ. Res. Cent., ORD, U.S. Environmental Protection Agency, Corvallis, Oreg. EPA-660/3-75-007. (Cité dans U.S. EPA, 1984.)
Peepies, A., et R.R. Dalvi. 1978. Toxicological studies of captan: Its metabolism by rat liver drug-metabolism enzyme system. Toxicology 9: 341-351. (Cité dans U.S. EPA, 1985.)
Pimentel, D. 1971. Ecological Effects of Pesticides on Non-Target Species. Executive Office of the President, Office of Science and

Technology. U.S. Government Printing Office 4106-0029.
Richmond, D.V., et E. Somers. 1963. Studies on the fungitoxicity of captan. III. Relation between the sulfhydryl content of fungal spores and their uptake of captan. Ann. Appl. Biol. 52: 327-336.
Robens, J.F. 1970. Teratogenic activity of several phthalimide derivatives in the golden hamster. Toxicol. Appl. Pharmacol. 16: 24-34.
Santé et Bien-être social Canada. 1989a. Recommandations pour la qualité de l'eau potable au Canada. 4e éd. Préparées par le Sous-comité fédéral-provincial sur l'eau potable du Comité consultatif fédéral-provincial de l'hygiène du milieu et du travail. Centre d'édition du gouvernement du Canada, Ottawa. 25 p.
Santé et Bien-être social Canada. 1989b. Maximum Residue Limits for Agricultural Chemicals. Canadian Food and Drugs Act and Regulations, Division 15, Table II.
Schafer, E.W. 1972. The acute oral toxicity of 369 pesticidal, pharmaceutical and other chemicals to wild birds. Toxicol. Appl. Pharmacol. 21: 315-330.
Schnelle, M.A., et D.L. Hensley. 1990. Effects of pesticides upon nitrogen fixation and nodulation by dry bean. Pestic. Sci. 28: 83-88.
Seidler, M., H. Hartig, W. Schnaak, et R. Ergst. 1971. Untersuchungen uber den meetabolismus eliniger insektizide und fungizide in der ratte. Nahrung 15: 177-185. (Cité dans U.S. EPA, 1985.)
Seiler, J.P. 1973. A survey of the mutagenicity of various pesticides. Experientia 29(5): 622-623.
Shanks, G. 1984. Pesticide Usage in New Brunswick 1984. Environmental Services Branch, Department of the Environment, Province of New Brunswick. Unpublished report.
Shanks, G. 1985. Pesticide Usage in New Brunswick 1985. Environmental Services Branch, Municipal Affairs and Environment, Province of New Brunswick. Rapport inédit.
Shanks, G. 1986. Pesticide Usage in New Brunswick 1986. Environmental Protection Branch, Municipal Affairs and Environment, Province of New Brunswick. Rapport inédit.
Shanks, G. 1987. Pesticide Usage in New Brunswick 1987. Environmental Protection Branch, Municipal Affairs and Environment, Province of New Brunswick. Rapport inédit.
Shirasu, Y., M. Moriya, K. Kato. A. Furuhashi, et T. Kada. 1976. Mutagenicity screening of pesticides in the microbial system. Mutat. Res. 40: 19-30.
Silber, G. 1957. Fungitoxicity and Phytotoxicity of Captan and Fungitoxicity of Some Other Compounds Containing the *N*-(trichloromethylthio) Group. Unpublished Ph.D. Thesis, Cornell University, Ithaca, N.Y. (Cité dans Sisler and Cox, 1960.)
Sisler, H.D. 1982. Biodegradation of agricultural fungicides. *Dans* Biodegradation of Pesticides. F. Matsumura et G.H. Murti (éd.). Plenum Press, New York.
Sisler, H.D., et C.E. Cox. 1960. Physiology of fungitoxicity. *Dans* Plant Pathology: An Advanced Treatise. Vol. II. The Pathogen. J.G. Horsfall et A.E. Dimond (éd.) Academic Press, New York. pp. 507-552.
Spittler, T.D., J.B. Bourke, P.B. Baker, J.E. Dewey, T.K. DeRue, et F. Winkler. 1984. On-site pesticide disposal at chemical control centres. *Dans* Treatment and Disposal of Pesticide Wastes. R.F. Krueger et J.N. Seiber (éd.). ACS Symp. Ser. 259, American Chemical Society, Washington, D.C. pp. 117-124.
Stauffer/Chevron (Stauffer Chemical Co. and Chevron Chemical Co.). 1982. Two Year Oral Toxicity/Carcinogenicity Study of Captan in Rats. Report submitted to U.S. Environmental Protection Agency. (EPA Accession Nos. 249335-38 and 249731. (Cité dans U.S. EPA, 1985.)
Stephan, C.E., D.I. Mount, D.J. Hansen, J.H. Gentile, G.A. Chapman, et W.A. Brungs. 1985. Guidelines for Deriving Numerical National Water Quality Criteria for the Protection of Aquatic Organisms and their Uses. U.S. Environmental Protection Agency, Washington, D.C. PB85-227049. 61 pp.
Swenberg, J.A., G.L. Pletzold, et P.R. Harbach. 1976. *In vitro* DNA damage/alkaline elution assay for predicting carcinogenic potential. Biochem. Biophys. Res. Commun. 72(2): 732-738.
Suntio, L.R., W.Y. Shiu, D. Mackay, J.N. Seiber, et D. Glotfelty. 1988. Critical review of Henry's law constants for pesticides. Rev. Environ. Contam. Toxicol. 103: 1-59.
Syracuse Research Corp. 1989. Chemical Fate Rate Constants for SARA Section 313 Chemicals and Superfund Health Evaluation Manual Chemicals. Prepared by Chemical Hazard Assessment Division, Syracuse Research Corporation, Syracuse, N.Y., for Office of Toxic Substances, U.S. Environmental Protection Agency, Washington, D.C. EPA 68-02-4254 (Versar Task 176). 727 pp.
Thomson, W.T. 1979. Agricultural Chemicals. Book IV. Fungicides. Thomson Publications, Fresno, Calif.
Tooby, T.E., P.A. Hursey, et J.S. Alabaster. 1975. Acute toxicity of 102 pesticides and miscellaneous substances to fish. Chem. Ind. (London) 12: 523-526.
Urbanek-Karlowska, B. 1977. The activity of microsomal enzymes of rat liver in relation to dietary protein level and the administration of selected pesticides. Rocz. Panstw. Zakl. Hig. 28: 243-251. (Cité dans U.S. EPA, 1985.)
U.S. Department of Agriculture. 1986. Fungicide and Fumigant Background Statements: Captan. U.S. Department of Agriculture Forest Service, Agriculture Handbook No. 661, October 1986. pp. CA1-CA151.
U.S. EPA (Environmental Protection Agency). 1984. Health and Environmental Effects Profile for Captan. Environmental Criteria and Assessment Office, Office of Health and Environmental Assessment, Office of Research and Development, Cincinnati, Ohio. EPA/600/X-84/253.
U.S. EPA (Environmental Protection Agency). 1985. Captan: Special Review Position Document 2/3. Office of Pesticide Programs, Office of Pesticides and Toxic Substances, Washington, D.C. EPA-540/9-87-121.
U.S. EPA (Environmental Protection Agency). 1986. Pesticide Fact Sheet Number 75: Captan, N-trichlcromethylthio-4-cyclohexene-1,2-dicarboximide. Office of Pesticide Programs, Registration Division, Washington, D.C. EPA 540/FS-87-030.
U.S. EPA (Environmental Protection Agency). 1987. Guidelines for the Preparation of Office of Water Health Advisories. Environmental Criteria and Assessment Office, Cincinnati, Ohio.
U.S. EPA (Environmental Protection Agency). 1989a. Ambient Water Quality Advisory, Captan. Office of Water Regulations and Standards, Criteria and Standards Division. Unpublished draft report.
U.S. EPA (Environmental Protection Agency). 1989b. Captan: Intent to cancel registrations; Conclusion of special review. Fed. Regist. 54(36): 8116-8150.
U.S. EPA (Environmental Protection Agency). 1990. Captan; Proposed revocation of tolerances. Fed. Regist. 55(50): 9467-9468.
Van Hoof, F. 1980. Evaluation of an automated system for detection of toxic substances in surface waters using trout. Bull. Environ. Contam. Toxicol. 25(3): 221-225.
Wolfe, N.L., R.G. Zepp, J.C. Doster, et R.C. Hollis. 1976a. Captan hydrolysis. J. Agric. Food Chem. 24(5): 1041-1045.
Wolfe, N.L., R.G. Zepp, G.L. Baughman, R.C. Fincher, et S.A. Gordon. 1976b. Chemical and Photochemical Transformations of Selected Pesticides in Aquatic Systems. EPA 600/3-76-067. (Cité dans U.S. EPA 1984.)
Worthing, C.R., et S.B. Walker (éd.). 1987. The Pesticide Manual: A World Compendium. 8th ed. British Crop Protection Council, Thornton Heath, U.K. 1081 pp.
Xu, H.H., et K.M. Schurr. 1990. Genotoxicity of 22 pesticides in the microtitration SOS chromotest. Toxic. Assess. 5(1): 1-14.

ANNEXE IX

MÉTHODE D'ÉLABORATION DES RECOMMANDATIONS POUR LA QUALITÉ DE L'EAU EN VUE DE LA PROTECTION DE LA VIE AQUATIQUE (AVRIL 1991)

Table des matières

		Page
IX.1	INTRODUCTION	IX-1
IX.1.1	Données de base	IX-1
IX.1.2	Principes directeurs de l'élaboration des recommandations pour la qualité des eaux relatives à la vie aquatique	IX-1
IX.1.3	Méthode d'élaboration des recommandations	IX-2
IX.1.4	Utilisation des recommandations et des objectifs pour la qualité des eaux dans le cadre de la gestion de la qualité des eaux	IX-2
IX.1.5	Méthodes d'élaboration de recommandations pour d'autres utilisations de l'eau	IX-5
IX.2	EXIGENCES DE DONNÉES POUR L'ÉLABORATION DES RECOMMANDATIONS	IX-5
IX.2.1	Exigences minimales de données toxicologiques aquatiques pour les recommandations sur l'eau douce	IX-5
IX.2.2	Exigences minimales de données toxicologiques aquatiques pour les recommandations sur l'eau de mer	IX-5
IX.2.3	Devenir et comportement dans l'environnement, exigences minimales de données	IX-6
IX.2.4	Information supplémentaire	IX-6
IX.3	ÉVALUATION DES DONNÉES TOXICOLOGIQUES	IX-7
IX.4	ÉLABORATION DE LA RECOMMANDATION	IX-7
IX.4.1	Élaboration d'une recommandation à partir d'une étude de toxicité chronique	IX-8
IX.4.2	Élaboration d'une recommandation à partir d'une étude de toxicité aiguë	IX-8
IX.5	MÉTHODE DE PRÉPARATION, DE RÉVISION ET DE PUBLICATION DES RECOMMANDATIONS POUR LA QUALITÉ DES EAUX AU CANADA	IX-8
IX.6	RÉFÉRENCES	IX-8

Liste des tableaux

Tableau		*Page*
IX-1	Exigences minimales de données pour les recommandations sur l'eau douce	IX-5
IX-2	Exigences minimales de données pour les recommandations provisoires sur l'eau douce	IX-5
IX-3	Exigences minimales de données pour les recommandations sur l'eau de mer	IX-6
IX-4	Exigences minimales de données pour les recommandations provisoires sur l'eau de mer	IX-6
IX-5	Classement des données toxicologiques	IX-6

Liste des figures

Figure		*Page*
IX-1	Méthode d'élaboration des Recommandations pour la qualité des eaux au Canada	IX-3
IX-2	Rôle des recommandations et des objectifs pour la qualité des eaux dans la gestion de la qualité des eaux	IX-4

ANNEXE IX

MÉTHODE D'ÉLABORATION DES RECOMMANDATIONS POUR LA QUALITÉ DE L'EAU EN VUE DE LA PROTECTION DE LA VIE AQUATIQUE (AVRIL 1991)

IX.1 INTRODUCTION

La variation constitue une importante caractéristique des écosystèmes aquatiques. La composition en espèces, les divers processus et leur rapidité d'exécution, le degré de complexité et beaucoup d'autres caractéristiques de la communauté aquatique varient dans le temps. Les variations dans la structure et le fonctionnement de l'écosystème aquatique peuvent résulter de tempêtes, d'inondations, de fluctuations dans les précipitations, de la sédimentation et de diverses autres causes naturelles. De plus, il ne faut pas oublier les contraintes d'origine sociale, comme les déversements de produits chimiques toxiques et l'enrichissement par des agents nutritifs, qui peuvent également entraîner des variations. Un écosystème peut récupérer à partir des deux types de variation – mais, dans le cas d'une contrainte sociale, le processus de récupération produira rarement un système identique à celui qui existait à l'origine (Cairns, 1980). Les recommandations pour la protection de la vie aquatique d'eau douce (chapitre 3) ont été préparées dans le cadre d'une série d'outils de gestion pour s'assurer que les contraintes d'origine sociale, et particulièrement les déversements de produits chimiques toxiques, ne conduisent à la dégradation des eaux douces au Canada.

IX.1.1 Données de base

Le chapitre 3, intitulé «Vie aquatique d'eau douce», comprend les recommandations pour la qualité de l'eau, relatives à environ 65 variables qualitatives de l'eau; on continue à le mettre à jour et à l'enrichir grâce à l'addition de recommandations concernant les solvants industriels, les pesticides couramment utilisés et d'autres variables importantes pour la vie aquatique d'eau douce (voir aussi les annexes qui précèdent). Cependant, depuis la publication en 1987 des Recommandations pour la qualité des eaux au Canada, plusieurs points ont été soulevés quant à la méthode utilisée pour élaborer les recommandations relatives à la vie aquatique d'eau douce. La méthode du chapitre 3 a été jugée incomplète en ce qui a trait à la caractérisation et à la sélection d'études clés et au mécanisme par lequel on en a tiré les recommandations. En outre, différents organes compétents ont depuis lors réévalué leurs méthodes pour l'élaboration de recommandations, alors que d'autres ont demandé qu'une méthode similaire soit appliquée à l'environnement marin. En réponse à ces questions, le Groupe de travail sur les recommandations pour la qualité des eaux, du Conseil canadien des ministres de l'environnement (CCME), a décidé de revoir la méthode qui a servi dans le chapitre 3 des Recommandations pour la qualité des eaux au Canada. Une méthode révisée pour l'élaboration des recommandations relatives à la qualité de l'eau, visant à protéger et à conserver la vie aquatique d'eau douce, est présentée dans cette mise à jour. Cette dernière présente aussi une méthode pour les recommandations relatives à la vie aquatique marine. **Cependant, toutes les recommandations approuvées antérieurement par le CCMRE (maintenant devenu le CCME) s'appliquent tant qu'une révision ultérieure n'est pas jugée nécessaire.**

IX.1.2 Principes directeurs de l'élaboration des Recommandations pour la qualité des eaux relatives à la vie aquatique

Voici une mise à jour des principes directeurs du chapitre 3 pour l'élaboration de recommandations relatives à la vie aquatique d'eau douce, telles qu'elles ont été adoptées à l'origine par le Groupe de travail sur les recommandations pour la qualité des eaux du CCMRE (CCMRE, 1987). Cependant, des gouvernements provinciaux peuvent souhaiter un niveau de protection plus ou moins grand, selon les conditions qui prévalent à l'intérieur de chaque domaine de compétence.

a) Dans l'établissement des recommandations pour la qualité des eaux au Canada relatives à la vie aquatique, il a été tenu compte de tous les éléments de l'écosystème aquatique (par ex. algues, macrophytes, invertébrés, poissons), pour autant qu'il existait des données. Lorsque les données étaient peu nombreuses, on a jugé que des recommandations provisoires seraient préférables à l'absence totale de recommandations.

b) Pour l'établissement des recommandations relatives à la vie aquatique, on a adopté la démarche du Conseil de la qualité des eaux de la Commission mixte internationale (CMI, 1975) et du ministère de l'Environnement de l'Ontario (OMOE, 1979, sous presse). Cette démarche exige que les recommandations «s'appuient sur des valeurs permettant de protéger toute forme de vie aquatique et tous les domaines des cycles de la vie aquatique». L'objectif est de protéger tous les stades de la vie pendant une exposition à l'eau, quelle qu'en soit la durée. La question de savoir si cet objectif peut être atteint ou non relève du domaine de la gestion des eaux et ne modifie en rien la méthode d'élaboration des recommandations.

c) Pour la plupart des variables qualitatives de l'eau, on a proposé comme recommandation pour la qualité des eaux au Canada, une valeur maximale unique qui ne doit pas être dépassée. Cette valeur maximale est fondée sur une concentration à long terme qui ne produit aucun effet.

d) À moins d'indication contraire, une valeur recommandée correspond à la concentration totale dans un échantillon non

filtré. Les concentrations totales s'appliquent à moins de prouver que : i) la relation entre des fractions variables et leur toxicité soit fermement établie; ii) des techniques analytiques aient été mises au point, ce qui permet de caractériser sans équivoque et de façon cohérente la fraction toxique d'une variable, grâce à des mesures régulières, vérifiées sur le terrain.

IX.1.3 Méthode d'élaboration des recommandations

Voici une description sommaire de la méthode d'élaboration des recommandations, qui est présentée en détail dans les sections IX.2, IX.3 et IX.4 (figure IX-1).

Sélection des variables

Pour l'élaboration des recommandations, on a donné la priorité aux variables les plus importantes à l'échelle nationale. Par exemple, la Loi canadienne sur la protection de l'environnement contient une Liste de substances prioritaires (Gazette du Canada, 1989), pour lesquelles on exige des recommandations relatives à la qualité de l'eau. Certaines variables sont choisies aux fins de recommandations, après consultation des autorités fédérales et provinciales compétentes.

Recherche bibliographique

Après la sélection d'une variable, on procède à une recherche documentaire pour obtenir des renseignements dans les domaines suivants : *a)* propriétés physiques et chimiques; *b)* concentrations présentes dans l'environnement; *c)* devenir et comportement dans l'environnement; *d)* capacité de bioaccumulation; *e)* toxicité aiguë pour le biote aquatique; *f)* toxicité chronique pour le biote aquatique; *g)* génotoxicité; *h)* information provenant d'autres champs de compétence.

Exigences en données

Pour pouvoir démarrer le processus d'élaboration des recommandations, il faut un ensemble minimal de données en matière de toxicologie et de devenir environnemental (section IX.2). Dans les cas où l'information est insuffisante, une recommandation provisoire peut être élaborée, mais à condition que l'on dispose d'un ensemble de données satisfaisant.

Évaluation des données toxicologiques

Chaque étude toxicologique trouvée grâce à la recherche documentaire est évaluée pour déterminer si les techniques de laboratoire ayant servi à la conception et à l'exécution de l'expérience étaient acceptables (section IX.3). Chaque étude est ensuite classée dans les catégories primaire, secondaire ou inacceptable.

Élaboration de la recommandation

Lorsque la valeur de la concentration minimale la plus sensible produisant un effet observé est donnée dans une étude d'exposition chronique sur une espèce indigène du Canada, on peut la multiplier par un facteur de sécurité de 0.1 pour obtenir la concentration finale de la recommandation (section IX.4). On peut aussi multiplier la CL_{50} ou la CE_{50} d'une étude d'exposition aiguë, par un rapport de toxicité aiguë/toxicité chronique ou par le facteur d'application approprié pour obtenir la concentration finale de la recommandation. La méthode utilisée est la même qu'il s'agisse d'une recommandation provisoire ou permanente.

IX.1.4 Utilisation des recommandations et des objectifs pour la qualité des eaux dans le cadre de la gestion de la qualité des eaux

Les recommandations pour la qualité des eaux au Canada relatives à la vie aquatique sont élaborées pour constituer une information scientifique de base sur les effets des variables qualitatives de l'eau sur les utilisations de cette eau. L'information obtenue sert à évaluer les questions relatives à la qualité de l'eau et à fixer des objectifs qualitatifs pour l'eau dans des endroits donnés (figure IX-2).

La nécessité d'établir des objectifs qualitatifs pour l'eau apparaît souvent dans les cas où une industrie annonce un nouveau projet qui pourrait altérer la qualité de l'eau d'un bassin. Des objectifs peuvent également s'imposer lorsqu'il faut s'attaquer à un problème existant ou protéger de façon préventive un bassin hydrographique. Ceux qui sont chargés d'élaborer les objectifs (par ex., Environnement Canada, Affaires indiennes et du Nord Canada, gouvernements provinciaux et territoriaux, ainsi que les organismes responsables de la gestion des eaux, telle la Régie des eaux des provinces des Prairies) doivent décider quelles utilisations il faut protéger, obtenir l'information nécessaire, formuler les objectifs et les soumettre à l'approbation des autorités compétentes (figure IX-2).

L'élaboration d'objectifs particuliers pour un site, destinés à protéger la vie aquatique, est un processus complexe, particulièrement lorsqu'il s'agit d'objectifs visant des substances toxiques. À un site donné, il y a beaucoup d'espèces, dont chacune peut réagir différemment au nombre, souvent très grand, de substances toxiques produites par l'homme. Pour déterminer les objectifs propres à un site, il faut bien connaître les propriétés chimiques, physiques et biologiques de la formation aquifère, ainsi que les caractéristiques sociales et économiques locales. Une fois toute l'information obtenue, les objectifs sont fixés grâce à la méthode décrite en IX.1.3 pour les recommandations, excepté que seules les espèces et les conditions environnementales propres au site sont considérées. On évalue ensuite les facteurs sociaux et économiques afin de déterminer si les objectifs peuvent être atteints de façon réaliste. En général, lors de l'élaboration des règlements relatifs aux effluents, permettant d'atteindre les objectifs, les facteurs sociaux et économiques sont accompagnés d'échéances prolongées de façon à faciliter le passage de la période de transition. Des évaluations périodiques permettent alors de raffiner les objectifs et le programme de décontamination en s'assurant que la qualité d'eau visée soit atteinte et conservée.

En outre, il faut que les objectifs relatifs à la qualité de l'eau protègent au moins les possibilités existantes et virtuelles d'utilisation d'une formation aquifère. Lorsque cet aquifère représente une valeur exceptionnelle, ou s'il renferme des ressources biologiques précieuses, alors la politique du CCME consiste à éviter à tout prix la **dégradation de la qualité exis-**

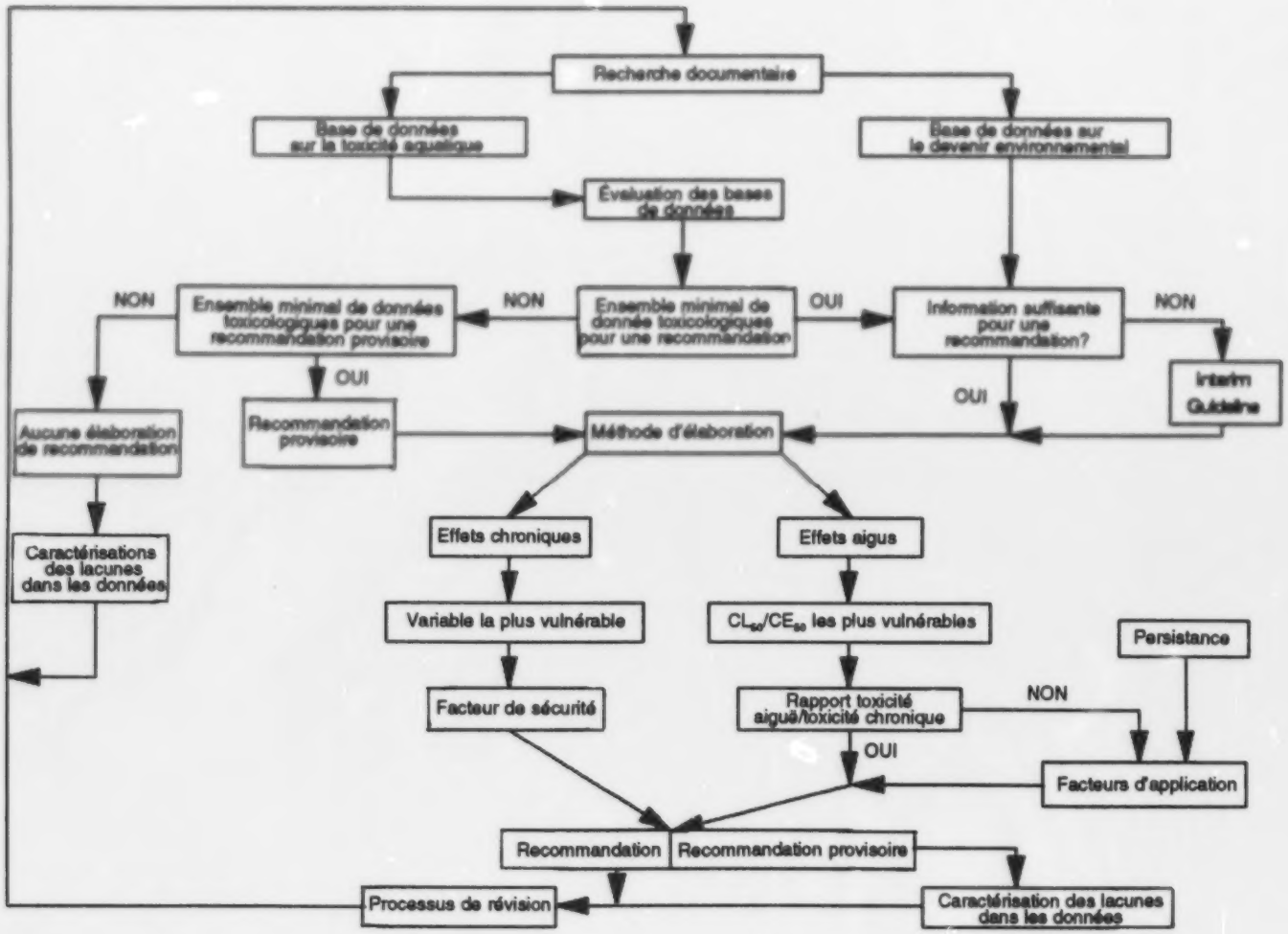


Figure IX-1. Méthode d'élaboration des Recommandations pour la qualité des eaux au Canada.

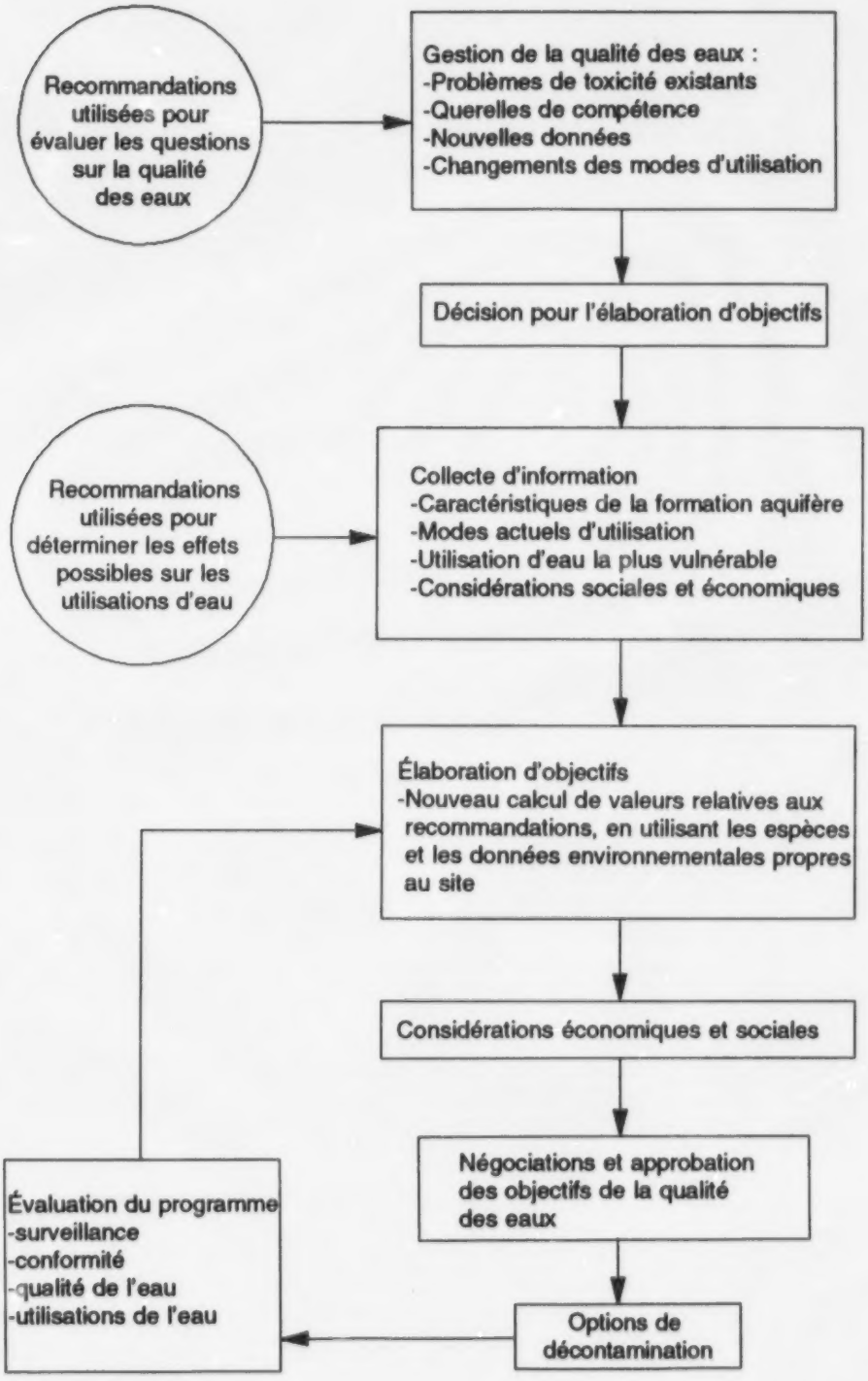


Figure IX-2. Rôle des recommandations et des objectifs pour la qualité des eaux dans la gestion de la qualité des eaux.

tante de l'eau. De même, il ne faut jamais modifier les recommandations propres à un site pour tenir compte de caractéristiques d'un écosystème aquatique, qui découleraient directement d'activités humaines antérieures.

IX.1.5 Méthodes d'élaboration de recommandations pour d'autres utilisations de l'eau

Les Recommandations pour la qualité des eaux au Canada présentent des recommandations pour protéger et conserver d'autres utilisations de l'eau (sources d'eaux brutes pour la consommation d'eau potable, besoins en eau relatifs aux loisirs, à l'esthétique, à l'irrigation, à l'alimentation du bétail et à l'approvisionnement de l'industrie), qui ne sont pas examinées dans la présente annexe. Les méthodes employées pour l'élaboration des recommandations relatives à ces utilisations d'eau figurent dans les chapitres appropriés des Recommandations. L'objectif à long terme est de préparer des méthodes révisées pour les recommandations relatives à chacune des principales utilisations d'eau au Canada. Chaque méthode révisée sera présentée aux parties intéressées après étude et approbation par le Groupe de travail du CCME sur les recommandations pour la qualité des eaux.

IX.2 EXIGENCES DE DONNÉES POUR L'ÉLABORATION DES RECOMMANDATIONS

IX.2.1 Exigences minimales de données toxicologiques aquatiques pour les recommandations sur l'eau douce

L'objectif des recommandations sur l'eau douce est la protection et la conservation de toute forme de vie aquatique à tous les stades de la vie aquatique dans un milieu d'eau douce. Il est donc primordial que l'information et les données concernant les poissons, les invertébrés et les plantes interviennent dans la méthode d'élaboration des recommandations. À cette fin, on a établi dans le tableau IX-1 les exigences minimales de données. Dans la méthode d'élaboration (section IX.3), les recommandations ou recommandations provisoires peuvent être dérivées d'études comprenant des espèces non requises dans l'ensemble minimal de données (par ex. amphibiens, protozoaires, bactéries), à condition que les exigences minimales de données soient satisfaites.

Il est important de souligner que la méthode d'élaboration d'une recommandation pour la vie aquatique en eau douce ne nécessite pas toujours une démarche rigide. Il faut aussi tenir compte de la nature de la variable. Par exemple, l'exigence de deux études de toxicité chronique pour les poissons peut être abondonnée s'il existe des rapports de toxicité aiguë/toxicité chronique pour les poissons, permettant de convertir les résultats d'études de toxicité aiguë, ou si la toxicité de la variable n'augmente pas pendant les expositions chroniques. D'autres exemptions, justifiables scientifiquement, peuvent également être envisagées, selon le cas.

On a opté pour des exigences moindres dans le cas des études de toxicité pour les plantes du fait que moins d'études ont été effectuées sur les plantes (Swanson et Peterson, 1988). Les exigences minimales de données pour les plantes

Tableau IX-1. Exigences minimales de données pour les recommandations sur l'eau douce

Poissons
• au moins trois études sur trois espèces d'eau douce d'Amérique du Nord, comprenant au moins une espèce d'eau froide (par ex. truite) et une espèce d'eau tempérée (par ex. tête-de-boule)
• des études ci-dessus, au moins deux doivent être des études de toxicité chronique (cycle de vie complet ou partiel)
Invertébrés
• au moins deux études de toxicité chronique (cycle de vie partiel ou complet) sur deux espèces ou plus d'invertébrés de différentes classes, dont l'une est une espèce planctonique d'Amérique du Nord (par ex. daphnidé)
Plantes
• au moins une étude sur une plante vasculaire d'eau douce ou sur une espèce d'algue d'eau douce d'Amérique du Nord
• pour les variables très phytotoxiques, quatre études de toxicité aiguë et (ou) chronique sur des espèces de plantes ou d'algues non-cibles

pourraient être modifiées ultérieurement à la hausse, si davantage de données de cette nature deviennent disponibles.

Dans les cas où les exigences minimales de données pour l'élaboration d'une recommandation ne sont pas satisfaites, une recommandation provisoire pour la qualité de l'eau peut être obtenue si les exigences minimales du tableau IX-2 sont respectées.

Tableau IX-2. Exigences minimales de données pour les recommandations provisoires sur l'eau douce

Poissons
• au moins deux études de toxicité aiguë et (ou) chronique sur deux espèces de poissons ou plus, dont une d'eau froide (par ex. truite) d'Amérique du Nord
Invertébrés
• au moins deu. études de toxicité aiguë et (ou) chronique sur deux espèces d'invertébrés ou plus, de différentes classes, dont l'une est une espèce planctonique d'Amérique du Nord (par ex. daphnidé)

Si une étude de toxicité aiguë montre qu'une espèce végétale est la plus vulnérable dans l'ensemble de données, alors cette étude devra être utilisée lors de l'élaboration de la recommandation provisoire. Cependant, en l'absence de données sur les plantes, des recommandations provisoires pourront néanmoins être élaborées à condition de mentionner cette lacune. L'information requise pour qu'une recommandation provisoire devienne recommandation permanente doit être clairement définie de façon à promouvoir les recherches qui permettront d'obtenir les données nécessaires.

IX.2.2 Exigences minimales de données toxicologiques aquatiques pour les recommandations sur l'eau de mer

Les critères de l'EPA américaine (l'équivalent américain des Recommandations pour la qualité des eaux au Canada) ont

été calculées séparément pour l'eau douce et l'eau de mer. Lorsqu'on les compare, on trouve que 35 % des concentrations permanentes des critères de l'eau douce diffèrent des concentrations permanentes des critères de l'eau de mer par un facteur supérieur à cinq (Hansen, 1989). Si on tient compte de cela, il faudrait élaborer des Recommandations pour la qualité des eaux au Canada séparément pour le milieu d'eau douce et le milieu aquatique marin. Cependant, pour la plupart des variables, il existe moins d'information toxicologique dans le cas des espèces marines, particulièrement le phytoplancton et les macroalgues, que pour le milieu d'eau douce (Hansen, 1989). Étant donné que l'objectif des recommandations pour le milieu aquatique marin est la protection et la conservation de toute forme de vie aquatique à tous les stades de la vie aquatique dans le milieu marin, il est primordial que l'information relative aux poissons, aux invertébrés et aux plantes de mer soit utilisée lors de l'élaboration d'une recommandation. Tout comme pour les exigences relatives aux recommandations pour la vie aquatique en eau douce, les exigences minimales ont été fixées pour les données marines (tableau IX-3). Dans la présente annexe, les espèces marines comprennent les espèces que l'on trouve dans les habitats d'estuaires, de littoraux et de pleine mer, chacune d'entre elles pouvant servir à l'élaboration d'une recommandation ou d'une recommandation provisoire.

Tableau IX-3. Exigences minimales de données pour les recommandations sur l'eau de mer

Poissons
• au moins trois études sur trois espèces de poissons marins ou plus de zone tempérée, y compris au moins deux études de toxicité chronique (cycle de vie complet ou partiel)
Invertébrés
• au moins deux études de toxicité chronique (cycle de vie partiel ou complet) sur deux espèces ou plus d'invertébrés marins de différentes classes, de zones tempérées
Plantes
• au moins une étude sur une plante vasculaire marine ou sur une espèce d'algue marine de zone tempérée

Dans les cas où les exigences minimales d'information ne sont pas satisfaites, des recommandations **provisoires** pour la qualité des eaux peuvent être établies à condition que les exigences minimales des données soient satisfaites (tableau IX-4).

Tableau IX-4. Exigences minimales de données pour les recommandations provisoires sur l'eau de mer

Poissons
• au moins deux études de toxicité aiguë et (ou) chronique sur deux espèces de poissons de mer ou plus, dont une de zone tempérée
Invertébrés
• au moins deux études de toxicité aiguë et (ou) chronique sur deux espèces marines ou plus, de différentes classes, dont une espèce de zone tempérée

Si une étude de toxicité aiguë montre qu'une espèce végétale est la plus vulnérable dans l'ensemble de données, alors cette étude devra être utilisée lors de l'élaboration de la recommandation provisoire. Cependant, en l'absence de données sur les plantes, des recommandations provisoires pourront être élaborées à condition de mentionner clairement cette lacune. Comme dans le cas de la vie aquatique en eau douce, l'information requise pour qu'une recommandation provisoire devienne une recommandation doit être clairement définie de façon à promouvoir les recherches qui permettront d'obtenir les données nécessaires.

IX.2.3 Devenir et comportement dans l'environnement, exigences minimales de données

En plus des exigences minimales de données toxicologiques, définies ci-dessus, il faut disposer d'études sur les principaux processus de devenir et de persistance dans l'environnement de la variable dans l'eau, le sol, les sédiments, l'air et le biote. Parmi les mécanismes du devenir, on peut citer les suivants : volatilisation, hydrolyse, oxydation, photolyse, biodégradation aérobie et anaérobie, transport à grande distance, adsorption-désorption dans le sol et les sédiments, enfin bioaccumulation. Cependant, il n'est pas nécessaire de disposer d'information sur chaque mécanisme possible du devenir. Il s'agit plutôt de pouvoir caractériser les principales voies de pénétration et le devenir d'une variable dans le milieu aquatique. Il faut en particulier déterminer : *a)* la mobilité de la variable et les compartiments du milieu aquatique où sa distribution sera la plus probable; *b)* le type de réactions chimiques et biologiques qui interviennent pendant le transport et après le dépôt; *c)* les diverses formes chimiques possibles; *d)* la persistance de la variable dans l'eau, dans les sédiments et dans le biote. La persistance d'une variable doit être, si possible, exprimée sous forme de demi-vie. Lorsqu'il y a un manque significatif d'information sur le devenir dans le milieu, on pourra élaborer des recommandations provisoires. Dans ces cas, l'information requise pour qu'une recommandation provisoire devienne recommandation doit être clairement définie de façon à promouvoir les recherches nécessaires.

IX.2.4 Information supplémentaire

Les éléments d'information qui suivent ne font pas partie de l'ensemble minimal de données exigé, mais comme ils sont utiles pour l'évaluation du risque que représente une variable, ils devraient être inclus lorsqu'on les connaît : *a)* Production et utilisations; *b)* Propriétés chimiques et physiques; *c)* Effets organoleptiques (goût, odeur, couleur de la chair de poisson); *d)* Sources vers l'environnement aquatique; *e)* Méthodes d'analyse et limites actuelles de détection; *f)* Concentrations dans l'environnement aquatique; *g)* Pouvoirs mutagène, carcinogène et tératogène; *h)* Sensibilité des oiseaux et d'autres espèces fauniques consommant des organismes aquatiques; *i)* Directives, objectifs et normes d'autres organismes compétents.

IX.3 ÉVALUATION DES DONNÉES TOXICOLOGIQUES

Étant donné que les méthodes normalisées pour les essais de toxicité peuvent devenir désuètes, ou qu'elles ne sont pas toujours respectées ou accessibles, il existe une très grande variabilité au niveau de la qualité des données de toxicité publiées. Pour s'assurer d'une évaluation scientifique cohérente pour chaque variable, l'information faisant partie de l'ensemble minimal de données, doit satisfaire à certains critères. Cette information devrait comprendre, entre autres, les renseignements suivants : conditions et conception des essais (par ex. écoulement continu, renouvellement, état statique), concentrations, température, dureté, pH, additifs, conditions expérimentales (témoins, nombre d'essais répétés), description des statistiques utilisées pour l'évaluation des données. Les diverses méthodes d'essai normalisées ont été mises au point pour les poissons, les invertébrés et les plantes. Elles devraient être utilisées, selon le cas, lors du processus d'évaluation (par ex. SPE, 1980; ASTM, 1980; OECD, 1981; Rand et Petrocelli, 1985; U.S. EPA, 1985a, 1985b, 1985c; Sergy, 1987; Swanson et Peterson, 1988). Il existe aussi de l'information permettant d'interpréter les données de toxicité (Buikema et coll., 1982; Rand et Petrocelli, 1985, chap. 1-11), et elle doit être consultée, si nécessaire. Lors de l'utilisation des méthodes d'essai, il est important de tenir compte des limitations suivantes : *a)* les méthodes portent uniquement sur quelques espèces et processus biologiques ayant fait l'objet d'études approfondies; *b)* nos moyens d'extrapolation d'une espèce à une autre (c'est-à-dire l'écotoxicologie comparative) sont très limités; *c)* nos connaissances des effets des métabolites et d'autres substances de transformation des produits chimiques parents dans l'environnement sont elles aussi très limitées; *d)* les méthodes ne tiennent pas compte des effets cumulatifs des produits chimiques, ni des réactions d'adaptation des organismes (comme l'acclimatation ou une mortalité réduite en fonction de la densité chez les jeunes); *e)* la prévisibilité des expositions en laboratoire et les effets sur les écosystèmes aquatiques n'ont pas fait l'objet d'une quantité suffisante d'essais (Sheehan et coll., 1984; Arthur, 1988; Petersen et Petersen, 1988). Il faut donc éviter à tout prix que l'évaluation des données toxicologiques se fasse selon une forme fixe trop rigide. Une fois évaluées, les données sont classées dans les catégories primaire, secondaire ou inacceptable, comme on le décrit dans le tableau IX-5.

Pour l'élaboration d'une recommandation non provisoire, toutes les données incluses dans l'ensemble minimal de données doivent être primaires. Pour l'établissement de recommandations provisoires, on peut utiliser des données primaires ou secondaires. Les données inacceptables ne peuvent être utilisées dans aucune recommandation quelle qu'elle soit.

Tableau IX-5. Classement des données toxicologiques

Données primaires

- Les essais de toxicité doivent utiliser les méthodes de laboratoire actuellement acceptables quant à l'exposition et aux conditions environnementales (par exemple, les détails dans cette étude). D'autres types d'essais employant des démarches plus innovatrices seront évalués cas par cas.
- Exigence minimale : les concentrations de la variable doivent être mesurées au début et à la fin de la période d'exposition. Les concentrations calculées ou les mesures effectuées dans des solutions mères sont inacceptables.
- De façon générale, les essais statiques ne sont pas acceptables, à moins qu'on puisse prouver que les concentrations de la variable n'ont pas changé pendant l'essai et que des conditions environnementales satisfaisantes pour l'espèce étudiée ont été maintenues.
- Parmi les variables préférées pour mesurer la réaction lors d'essais avec cycle de vie complet ou partiel, on peut citer les effets sur le développement de l'embryon, le taux d'éclosion ou de germination, la survie des jeunes, la croissance, la reproduction et la survie des adultes.
- Les réactions et le taux de survie des témoins doivent être mesurés de façon à être bien représentatifs du stade de vie de l'espèce expérimentale utilisée.
- Les mesures de variables abiotiques, comme la température, le pH, l'oxygène dissous et la dureté de l'eau doivent être consignées de telle façon que tout facteur pouvant influer sur la toxicité soit inclus dans le processus d'évaluation.

Données secondaires

- Les essais de toxicité peuvent utiliser un évantail plus large de méthodes (par ex. mesure de la toxicité pendant que l'espèce étudiée est exposée à des contraintes supplémentaires, comme les basses températures, le manque de nourriture, une salinité élevée, etc.).
- Les essais statiques sont acceptables.
- Aux variables expérimentales préférées mentionnées pour les données primaires, il faut ajouter les effets pathologiques, comportementaux et physiologiques.
- Les concentrations calculées pour la variable sont acceptables.
- Toutes les variables environnementales pertinentes doivent être mesurées et consignées. Le taux de survie des témoins doit lui aussi être mesuré et consigné.

Données inacceptables

- Les données toxicologiques qui ne satisfont pas aux critères correspondant aux données primaires ou secondaires ne sont pas acceptables.

IX.4 ÉLABORATION DE LA RECOMMANDATION

Les recommandations, ou les recommandations provisoires ou non, sont établies de préférence à partir de la concentration minimale produisant un effet observé (CMEO), déterminée grâce à une étude de toxicité chronique, qui utilise une variable sans cas de létalité pour le stade de vie le plus vulnérable de l'espèce aquatique expérimentale la plus vulnérable. Cependant, si on ne dispose pas de ce type de données, les recommandations peuvent être élaborées à partir d'études de toxicité aiguë, avec conversion des concentrations létales médianes ou efficaces médianes à court terme (CL_{50}, CE_{50}) en concentrations sans effet à long terme. Les espèces qui ne sont pas requises dans l'ensemble minimal de données (par ex. les amphibiens) peuvent être utilisées dans n'importe laquelle de ces méthodes d'élaboration, à condition que le stade de vie à l'étude soit de nature totalement aquatique. Chaque étude choisie pour la méthode d'établissement de la recommandation doit comporter une relation dose/réaction très claire et, selon le cas, une CMEO significative du point de vue statistique.

IX.4.1 Élaboration d'une recommandation à partir d'une étude de toxicité chronique

On obtient la valeur de la recommandation en multipliant la CMEO la plus vulnérable par un facteur de sécurité de 0.1. Ce dernier a été retenu pour tenir compte des écarts au niveau de la vulnérabilité à une variable chimique, par suite de différences entre les espèces, entre les conditions de laboratoire et celles du terrain, enfin entre les variables des essais (Kimerle, 1986; Mayer et coll., 1986; Mayer et Ellersieck, 1988).

IX.4.2 Élaboration d'une recommandation à partir d'une étude de toxicité aiguë

Lorsqu'ils sont connus, on peut utiliser les rapports toxicité aiguë/toxicité chronique (TA/TC) pour convertir les concentrations médianes létales d'une étude à court terme en concentrations estimatives sans effet à long terme (Kenaga, 1982). Un TA/TC est calculé en divisant une CL_{50} ou une CE_{50} par la concentration sans effet observable (CSEO) d'un essai avec exposition chronique de la même espèce (soit CL_{50}/CSEO). Il est important de noter qu'un TA/TC ne doit être utilisé qu'à partir d'études qui ont été conçues à cette fin, de façon à éviter les complications engendrées par des différences au niveau des conditions expérimentales ou des populations étudiées. De plus, l'utilisation d'un TA/TC doit être soigneusement rationalisée; en effet les résultats montrent que, pour une variable chimique donnée, les TA/TC peuvent varier en fonction de la vulnérabilité d'une espèce et des principaux groupes taxonomiques (Mount, 1977; Stephan, 1985). La valeur pour la recommandation est obtenue en divisant la CL_{50} ou la CE_{50} la plus vulnérable par le TA/TC approprié.

Si on ne dispose pas de rapport toxicité aiguë/toxicité chronique, une autre méthode consiste à déterminer la valeur pour la recommandation à partir d'une étude de toxicité aiguë, en multipliant la CL_{50} ou la CE_{50} par un facteur d'application universel. On ne dispose pas actuellement des TA/TC pour toutes les variables et, pour remédier à cette situation, des facteurs d'application universels ont été largement employés (U.S. EPA, 1972). Le facteur d'application (FA) est de 0.05 pour des variables non persistantes (t dans l'eau < 8 semaines), et de 0.01 pour des variables persistantes. Ces facteurs d'application sont maintenant acceptés par la majorité des organes canadiens responsables de l'élaboration de critères, de directives et d'objectifs pour la qualité de l'eau (par ex. Commission mixte internationale, Ontario, Manitoba, Saskatchewan, Colombie-Britannique). Cependant, il faut insister sur le fait que, même si les facteurs d'application universels ci-dessus sont fondés sur des essais empiriques (par ex. Kenaga, 1982), plusieurs études (Mount, 1977; Buikema et coll., 1982; Mayer et coll., 1986) laissent supposer que ces facteurs ne conviennent peut-être pas pour plusieurs variables (par ex. diazinon, zinc). Par conséquent, les facteurs d'application universels ne doivent être utilisés pour l'établissement d'une recommandation ou d'une recommandation provisoire qu'en l'absence de données de toxicité chronique, et en l'absence de TA/TC dans le cas des données de toxicité aiguë.

IX.5 MÉTHODE DE PRÉPARATION, DE RÉVISION ET DE PUBLICATION DES RECOMMANDATIONS POUR LA QUALITÉ DES EAUX AU CANADA

On prépare à la fois un rapport technique, renfermant toute l'information pertinente relative à la variable qualitative choisie pour l'eau, et un rapport sur les recommandations du CCME, contenant la valeur et la justification pour le choix de cette valeur. On fait circuler le rapport technique et le rapport sur les recommandations du CCME, pour révision, parmi les experts scientifiques et au sein du Groupe de travail du CCME sur les recommandations pour la qualité des eaux.

Une fois ce travail accompli, les révisions appropriées sont incorporées, et les deux rapports sont renvoyés, pour approbation finale, au Groupe de travail du CCME sur les recommandations pour la qualité des eaux.

Après acceptation par le Groupe de travail du CCME, les rapports sont soumis au comité consultatif sur les eaux du CCME et au Conseil canadien des ministres de l'environnement. Le rapport technique est publié dans la Série scientifique de la Direction générale des eaux intérieures d'Environnement Canada, et on peut l'obtenir par la poste ou par des prêts de bibliothèque. Le rapport sur les recommandations du CCME est publié par le CCME en annexe des recommandations pour la qualité des eaux au Canada. Il est mis à la disposition des bibliothèques ou des personnes qui demandent les mises à jour des recommandations.

IX.6 Références

Arthur, J.W. 1988. Application of laboratory-derived criteria to an outdoor stream ecosystem. Int. J. Environ. Stud. 32: 97-110.

ASTM (American Society for Testing and Materials). 1980. Standard practice for conducting acute toxicity tests with fishes, macroinvertebrates and amphibians. *Dans* Annual Book of ASTM Standards. ASTM, Philidelphie. E729-780.

Buikema, A.H., B.R. Niederlehner et J. Cairns. 1982. Biological Monitoring Part IV. Toxicity testing. Water Res. 16: 239-262.

Cairns, J. (éd). 1980. The Recovery Process in Damaged Ecosystems. Ann Arbor Science Publ. Inc., Ann Arbor, Michigan.

Canada Gazette. 1989. Limite des substances d'intérêt prioritaire. Gazette du Canada, Partie I, 11 février 1989. Approvisionnements et Services Canada.

Hansen, D.J. 1989. Status of the development of water quality criteria and advisories. Dans Water Quality Standards for the 21st Century, Proceedings of a National Conference, 1-3 mars 1989, Dallas, Texas, pp. 163-169. Office of Water, U.S. Environmental Protection Agency, Washington, D.C.

IJC (International Joint Commission). 1975. Great Lakes Water Quality 1974. 3rd Annual Report. Appendix A. Water Quality Objectives Subcommittee, Conseil de la qualité de l'eau des Grands Lacs, Commission mixte internationale, Windsor (Ontario).

Kenaga, E.E. 1982. Predictability of chronic toxicity from acute toxicity of chemicals in fish and aquatic invertebrates. Environ. Toxicol. Chem. 1: 347-358.

Kimerle, R.A. 1986. Has the water quality criteria concept outlived its usefulness? Environ. Toxicol. Chem. 5: 113-115.

Mayer, F.L. et M.R. Ellersieck. 1988. Experiences with single-species tests for acute toxic effects on freshwater animals. Ambio 17: 367-375.

Mayer, F.L., K.S. Mayer et M.R. Ellersieck. 1986. Relation of survival to other endpoints in chronic toxicity tests with fish. Environ. Toxicol. Chem. 5: 737-748.

Mount, D.I. 1977. An assessment of application factors in aquatic toxicology. Recent Advances in Fish Toxicology. A Symposium Held in Corvallis, Oregon, 13-14 janvier 1977. Office of Research and

Development, U.S. Environmental Protection Agency, Corvallis, Oregon. EPA 600/3-77-085.

OCDE (Organisation de coopération et de développement économiques). 1981. Lignes directrices de l'OCDE pour les essais de produits chimiques. Paris. ISBN 92-64-12221-4.

OMOE (Ontario Ministry of the Environment). 1979. Rationale for the Establishment of Ontario's Provincial Water Quality Objectives. Toronto.

OMOE (Ontario Ministry of the Environment). Sous presse. Ontario's Water Quality Objective Development Process Aquatic Criteria Development Committee, Toronto.

Petersen, R.C. et L.B.-M. Petersen. 1988. Compensatory mortality in aquatic populations: Its importance for interpretation of toxicant effects. Ambio 17: 381-386.

Rand, G.M. et S.M. Petrocelli (ed.). 1985. Fundamentals of Aquatic Toxicology, Methods and Applications. Hemisphere Publishing Corporation, Washington, D.C.

Sergy, G.A. 1987. Recommendations on Aquatic Biological Tests and Procedures for Environmental Protection, C&P, DOE, Technology Development and Technical Services Branch, EPS, Edmonton.

Sheehan, P.J., D.R. Miller, G.C. Butler et P. Bourdeau (ed.). 1984. Effects of Pollutants at the Ecosystem Level. John Wiley and Sons Ltd., New York.

SPE (Service de protection de l'environnement) 1980. Méthode normalisée de contrôle de la toxicité aiguë des effluents. Environnement Canada, EPS.1.WP.80.1.

Stephan, C.E. 1985. Are the guidelines for deriving numerical national water quality criteria for the protection of aquatic life and its uses based on sound judgements? *Dans* Aquatic Toxicology and Hazard Assessment: Seventh Symposium, pp. 515-526, ASTM STP 854. American Society for Testing and Materials, Philadelphie.

Swanson, S. et H. Peterson. 1988. Development of Guidelines for Testing Pesticide Toxicity to Non-Target Plants. Conservation et Protection, Environnement Canada, Ottawa. Document de travail.

U.S. EPA. 1972. Water Quality Criteria. A Report of the Committee on Water Quality Criteria, National Academy of Sciences. U.S. Environmental Protection Agency, Washington, D.C.

U.S. EPA. 1985a. Methods for Measuring the Acute Toxicity of Effluents to Freshwater and Marine Organisms (3rd ed.). Office of Research and Development, U.S. Environmental Protection Agency, Cincinnati. EPA/600/4-85/013.

U.S. EPA. 1985b. Short-term Methods for Estimating the Chronic Toxicity of Effluents in Receiving Waters to Freshwater Organisms. Office of Research and Development, U.S. Environmental Protection Agency, Cincinnati. EPA/600/4-85/014.

U.S. EPA. 1985c. Guidelines for Deriving Numerical National Water Quality Criteria for the Protection of Aquatic Organisms and their Uses. Office of Research and Development, U.S. Environmental Protection Agency, Washington, D.C.